

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1930 — N° 17

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHEZ LES NOURRISSONS ARABES ET KABYLES

A ALGER

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1930

PAR

Madeleine FORGEOT

Née à Bordeaux, le 12 Octobre 1903.

Membres du Jury :

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale infantile.

RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds, des
maladies syphilitiques et cutanées.

POROT, Professeur de Pathologie générale et Pathologie médicale.

HERMANN, Agrégé (Physiologie).

Président.

Juges.

ALGER

IMPRIMERIE MODERNE

2, Boulevard Laferrière, 2

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1930 — N° 17

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHEZ LES NOURRISSONS ARABES ET KABYLES

A ALGER

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1930

PAR

Madeleine FORGEOT

Née à Bordeaux, le 12 Octobre 1903.

Membres du Jury :

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale infantile.

RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds, des
maladies syphilitiques et cutanées.

POROT, Professeur de Pathologie générale et Pathologie médicale.

HERMANN, Agrégé (Physiologie).

Président.

Juges.

ALGER
IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2

1930

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN
DOYEN HONORAIRE
ASSESEUR

MM. LEBLANC (*, * , I. (U)).
HERAIL (*, I. (U)).
GILLOT (I. (U)).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique.....
Clinique médicale infantile.....
Clinique des maladies des pays chauds,
des maladies syphilitiques et cutanées.
Clinique chirurgicale.....
Clinique obstétricale et puériculture du
1^{er} âge.....
Clinique chirurgicale infantile et d'ortho-
pédie.....
Clinique médicale.....
Histologie et embryologie.....
Anatomie pathologique.....
Chimie biologique et toxicologie.....
Hygiène, hydrologie et climatologie...
Physiologie.....
Pharmacie.....
Médecine légale.....
Anatomie.....
Microbiologie et cryptogamie.....
Physique médicale.....
Anatomie médico-chirurgicale et méde-
cine opératoire.....
Parasitologie et zoologie médicale.....
Chimie minérale et organique.....
Botanique et matière médicale.....
Pathologie générale et pathologie médic.
Thérapeutique.....

MM. CANGE (*, I. (U)).
GILLOT (I. (U)).

RAYNAUD (*, * , I. (U)).
COSTANTINI (*, * , A. (U)).

LAFFONT (*, * , I. (U)).

LOMBARD (*, I. (U)).
AUBRY (*, * , A. (U)).
WEBER (*, * , I. (U)).
POUJOL (I. (U)).
MAILLARD (*, I. (U)).
CHASSEVANT (0. *, I. (U), 0. *).
TOURNADE (0. *, * , I. (U)).
MUSSO (I. (U)).
GIRAUD (0. *, * , A. (U)).
LEBLANC (*, * , I. (U)).
PINOY (*, I. (U)).
PORTES (*, * , I. (U)).

CABANES (*, * , I. (U)).
SENEVET (*, A. (U)).
WUNSCHENDORFF (I. (U)).
FOURMENT.
POROT (A. (U)).
LEBON (*, * , I. (U)).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (*, I. (U)).
VINCENT (*, I. (U)).

MM. HERAIL (*, I. (U)).
SOULIE (*, I. (U)).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves
sages-femmes.....
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....

MM. FUSTER (*, * , I. (U)).
H. ABOULKER (*, * , I. (U)).

AGRÉGÉS

Chirurgie.....
Médecine.....
Physiologie.....
Anatomie.....
Chimie médicale.....
Obstétrique.....
Histologie.....
Histoire naturelle pharmaceutique....



MM. DUBOUCHER (I. (U)).
FERRARI (I. (U)).
MOGGI (*).
N...
N...
HERMANN (*, A. (U)).
RIBET (*).
N...
HOUEL (*, * , A. (U)).
COURRIER (*).
N...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A LA MÉMOIRE :

DE MES VÉNÉRÉS ANCÊTRES

LE DOCTEUR JEAN-BAPTISTE-AUGUSTIN FORGEOT

mon arrière grand-père

Chevalier de la Légion d'Honneur

LE DOCTEUR DIDIER-ALFRED FORGEOT

mon grand-père

et de mon oncle

LE DOCTEUR RENÉ FORGEOT

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A MA FAMILLE D'ALGER

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE DOCTEUR GILLOT

Professeur de Clinique médicale infantile

*Modeste et juste témoignage de
remerciements pour sa bienveillance,
ses conseils et son enseignement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR SARROUY

Ex-chef de Clinique médicale infantile

*Qui, m'ayant inspiré le sujet de
cette étude, m'a éclairé de ses pré-
cieux conseils.*

A MES JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR POROT

Professeur de Pathologie générale et Pathologie médicale

MONSIEUR LE DOCTEUR M. RAYNAUD

Professeur de Clinique des maladies des pays chauds,
des maladies syphilitiques et cutanées

MONSIEUR LE DOCTEUR HERMANN

Agrégé de Physiologie

Sentiments de vive gratitude.

Je dédie cette Thèse.

AVANT-PROPOS

L'enfant qui naît a le droit de vivre; cet aphorisme régit les lois servant de base à la famille et à la Société. Aussi, l'humanité doit-elle s'efforcer de protéger et de sauver toutes les existences, avant d'avoir la prétention de constituer une sélection. Celle-ci ne peut être envisagée pour l'amélioration de la race, que lorsque tout a été mis en œuvre pour sa première sauvegarde.

Chaque nation cherche, par des mesures appropriées, à réduire le pourcentage de sa mortalité infantile et même à former simultanément des élites dont les membres rivalisent entre eux.

La France n'est pas restée en arrière du Progrès, elle veille sans cesse sur l'hygiène de ses enfants; bien plus, elle applique à ses colonies ce qui réussit le mieux chez elle, et sa voisine immédiate, l'Algérie, est la première à bénéficier de ses découvertes médicales. Afin de poursuivre son œuvre humanitaire et scientifique, elle n'hésite même pas à envoyer d'utiles missions d'études dans l'Extrême-Sud, sans négliger les populations côtières, moins disséminées, plus cultivées. Elle témoigne de la sollicitude pour tous les malheureux sans distinction de race et leur sacrifie parfois les précieuses vies des pionniers de la civilisation.

Malgré ces efforts constants, l'élément indigène autochtone, très prolifique cependant, a une mortalité infantile beaucoup plus élevée qu'en Europe. Quelle en est la raison? C'est sans contredit la tuberculose, qui frappe avec prédilection le jeune enfant, d'autant

plus rapidement, que celui-ci est issu de parents venus s'établir depuis peu dans la cité.

Nous sommes bien loin du temps où certains prétendaient que cette affection était rare en Algérie. exceptionnelle chez les Berbères. Elle ne fait, au contraire, que s'accroître, prenant des proportions inquiétantes, surtout dans les grandes agglomérations.

Sans doute, le peuple arabe, errant bien souvent à l'aventure, sème avec lui des cas de typhus, de fièvre récurrente, mais en retour, c'est à notre contact qu'il a contracté la tuberculose, rançon de notre civilisation. Dès l'époque barbaresque, les Européens commerçant dans les ports de la côte avaient contaminé quelques Maures d'Alger, mais l'absence de moyens de pénétration avait préservé l'intérieur du pays. En effet, on remarque que les Nomades Sahariens restent sains, tandis que les habitants des Ksours et du Tell sont d'autant plus frappés, qu'ils entrent en contact plus intime avec l'Européen.

Au Congrès International de la Tuberculose (Paris 1905), notre maître M. le Professeur Gillot a rapporté les résultats suivants, concernant la mortalité par tuberculose des différents éléments de la population d'Alger :

Sur 100 morts par tuberculose, quelques unités proviennent d'éléments étrangers (marins de passage, etc.) ;

41,98 sont fournies par des Européens émigrés ;

25,84 par les Algériens, fils d'Européens ;

27,48 par les Arabes d'Alger ;

2,75 par des Arabes émigrés (Maroc, Soudan).

De plus, le nombre des décès par phtisie pulmonaire est passé de 7 %, en 1860, à 14 %, en 1890.

Voici, d'autre part, les observations relevées actuellement grâce à la cuti-réaction, par MM. Ed. Sergent et ses collaborateurs de l'Institut Pasteur :

En 1914, au Sahara, dans la région de Figuig, MM. Sergent et Foley constatent le pourcentage tuberculinique peu élevé de 9,6 %, tandis que le taux de morbidité atteint 63,7 % dans le Sud Constantinois, pays fréquenté et habité depuis longtemps par les Européens.

En 1922, l'index tuberculinique établi par le Docteur Alquier dans les centres du territoire militaire des Oasis Sahariennes, monte à 25 % pour El-Goléa, 36,5 % pour Ouargla et 40,72 % pour In-Salah.

Dans le Tell, MM. Ed. Sergent et Benoit (1912) donnent des chiffres variant de 32,6 % (dans les montagnes de l'Atlas) à 56,1 % (dans un gros bourg de la plaine européenne de la Mitidja).

L'altitude a donc une grande importance, puisque les mêmes auteurs trouvent dans la région de l'Arba, pour le bourg lui-même, un pourcentage de 56,1; quelques kilomètres plus loin, dans la montagne, 46,5; et quelques 10 kilomètres plus loin encore, 32,6; pendant que dans la région d'Aïn-Bessem, MM. Ed. Sergent et Poujol relèvent le taux de 67,7 %.

Non seulement l'air pur des plateaux, mais aussi l'accès difficile des agglomérations qui les habitent, les défendent de la contamination européenne.

Pour Alger, M. Béguet a pratiqué, du 26 avril 1911 au 1^{er} juin 1916, des cuti-réactions à la tuberculine qui ont produit un index tuberculinique de 54,8 % chez la population indigène et de 49,7 % chez l'européenne.

Nous en concluons, avec M. Metchnikoff, « lorsque les peuples primitifs ou peu cultivés entrent en contact avec les Européens, ils contractent fatalement la tuber-

culose grave, très souvent mortelle ». « Lorsque des gens s'établissent dans la capitale, ils deviennent facilement tuberculeux et meurent en grand nombre de consommation. »

Cette digression montre l'importance de notre sujet et la nécessité de combattre le fléau dans sa racine même, c'est-à-dire dans les villes et en particulier à Alger. Les soins n'y manquent pas et les petits Arabes, dont les mères gardent encore une foi naïve dans la vertu des amulettes, ne sont cependant plus guère confiés aux seuls guérisseurs ataviques, mais commencent à prendre le chemin des hôpitaux, pour y recevoir un traitement approprié. C'est là que, chaque jour, le Médecin s'efforce de lutter, quelquefois bien en vain, contre cette redoutable maladie.

INTRODUCTION

La tuberculose a été l'objet de tant d'études remarquables de la part de nos devanciers, tant de livres et de communications diverses ont été écrits par de savants Maîtres, qu'il peut sembler superflu de présenter une étude sur ce sujet.

La maladie continue ses ravages : malgré toutes les controverses et les découvertes de chercheurs acharnés, elle reste d'actualité, puisqu'elle est devenue la principale cause de mortalité.

Des œuvres privées, l'Etat lui-même, essayent d'enrayer le mal ; chacun, dans sa modeste sphère, doit les seconder, et nous, médecins, y apportons notre concours et notre dévouement. A cet effet, et sur les conseils de M. le Docteur Sarrouy, nous avons songé à l'élaboration de ce travail.

N'ayant pas la prétention de faire un ouvrage didactique et, ne pouvant, en un modeste opuscule, embrasser l'ensemble du problème, nous nous contenterons de prendre notre malade dès sa naissance et de l'accompagner dans sa première enfance.

Notre étude ne traitera que de la tuberculose pulmonaire, forme prédominante à cet âge.

Les sujets, qui en sont atteints, sont présentés à la consultation de l'Hôpital Mustapha et là, sous les auspices de notre Maître M. le Professeur Gillot, nous avons recueilli de nombreux documents concernant les Européens et l'élément indigène.

Nous nous occuperons uniquement des enfants Arabes

et Kabyles, encore trop délaissés jusqu'à ce jour, dont les noms figurent, malheureusement, trop souvent dans les Annales mortuaires du pays. Pour arriver à nos fins, nous n'avons pas craint de nous transporter souvent sur place, de visiter leurs demeures, d'interroger leur entourage. Nous avons ainsi obtenu des renseignements certains qui ont été encore augmentés par le précieux appoint fourni par le dispensaire de la Croix-Rouge, situé à proximité de la Casbah. C'est à cette œuvre de bienfaisance que s'adressent de nombreux habitants du quartier arabe (peut-être que franchir le seuil de l'hôpital les effraie d'avantage) attirés par le maternel accueil qu'ils y reçoivent.

Notre thèse va donc étudier : la tuberculose pulmonaire chez les nourrissons arabes et kabyles habitant Alger et le milieu dans lequel se déroule la vie des malades.

Après une vue générale sur l'étiologie de la tuberculose, les discussions qui accompagnent encore de nos jours ses origines, nous analyserons toutes les sources de contagion et démontrerons la fréquence de l'affection. Son évolution, sous ses formes primitives et secondaires, sera suivie d'un diagnostic serré, grâce aux moyens particulièrement usités à notre époque. Enfin, après un pronostic dont la gravité découle de l'âge même du sujet, nous indiquerons les moyens prophylactiques employés et préconisés pour juguler la marche menaçante de la tuberculose. Les travaux sur le vaccin préventif, seront tout particulièrement mentionnés.

Des statistiques et observations personnelles viendront à l'appui de nos allégations et permettront peut-être d'en tirer une conclusion pratique.

CHAPITRE I

Etiologie de la Tuberculose

Dès le début, il convient de bien délimiter ce que l'on entend par nourrisson. Selon les pays, selon les auteurs, le nombre de mois pendant lesquels l'enfant prend ce qualificatif varie. Certains Maîtres, tel Aviragnet, appellent nourrisson l'enfant pris de 1 mois à la fin de l'apparition des dents temporaires, c'est-à-dire entre 24 et 30 mois; d'autres, tel Marfan, s'arrêtent à 18 mois, âge moyen du sevrage; pour nous, tant que le jeune sujet prend le sein de sa mère, il correspond à la définition même du mot, et comme les Mauresques, suivant les rites du Coran, allaitent le plus longtemps possible, nous avons étendu cette période de la vie jusqu'à deux ans.

Hérédité Tuberculeuse

Depuis l'Antiquité et encore de nos jours, on discute le problème des rapports de la tuberculose avec un état constitutionnel héréditaire ou acquis, capable de favoriser le développement de cette affection.

Cette question de l'hérédité tuberculeuse, sans compter les doctrines qui en résultent, a une importance exceptionnelle, non seulement pour les conséquences pratiques qu'elle nous dicte, mais encore pour la conduite à tenir vis-à-vis d'une femme enceinte.

Hippocrate et les doctes du Moyen-âge avaient posé l'axiome « un phtisique naît d'un phtisique » reconnu faux lors des découvertes de l'illustre Pasteur. Depuis,

des travaux anatomo-pathologiques et bactériologiques très intéressants ont bouleversé les anciennes croyances; nous en donnerons un faible aperçu.

Villemin, en 1865, rejette l'hérédité et soutient qu'il s'agit d'une maladie inoculable. Koch, en 1882, découvre le bacille, indique son rôle capital et modifie toutes les théories antérieures, n'admettant plus qu'une hérédité de prédisposition. Cependant, au cours de nombreuses autopsies pratiquées sur des enfants nés avant terme ou même à terme, mais n'ayant vécu que quelques jours, des cliniciens constatèrent des lésions avérées de tuberculose.

Tout le problème de l'hérédo-contagion était à nouveau soulevé.

En 1888, Landouzy distingue la transmission du bacille lui-même (hérédité de graine) et l'hérédité de terrain.

Hérédité de graine. — Il ne peut, bien entendu, s'agir dans cette pénétration que de l'hérédité maternelle : une femme est atteinte gravement; les bacilles circulent dans son sang et par voie transplacentaire arrivent au fœtus. Or, la bacillémie étant regardée comme une éventualité exceptionnelle, on peut avancer que « presque jamais l'enfant de parents tuberculeux, ne naît tuberculeux », et l'hérédité peut être considérée comme fort rare, malgré la centaine d'observations recueillies par Whitman et Greene.

D'autres auteurs : Sergent, Durant, Benda, Debré, Lelong étaient d'accord jusqu'à ces derniers mois pour conclure : « La doctrine de l'hérédité tuberculeuse de germe n'est étayée que sur quelques cas exceptionnels de contagion intra-utérine; l'hérédo-infection doit passer pour complètement négligeable.

Une nouvelle bataille s'engage après les travaux de Strauss en 1895.

Ferran, de Barcelone, en 1897, par des cultures appropriées, transforme le bacille de Koch en un bacille saprophyte, mobile et cilié, ayant perdu sa propriété acido-résistante.

Müch, en 1908, reprend l'étude des bacilles granuleux trouvés par Strauss et les considère comme une forme de remplacement du bacille de Koch.

Fontès, en 1910, a le premier l'idée d'injecter aux cobayes des produits pathologiques filtrés qui provoquent chez ces animaux des polyadénites régionales sans bacilles à l'autopsie; une seconde série de cobayes, inoculés avec des dilutions de rate des premiers, présente alors des tuberculoses pulmonaires avérées avec bacilles typiques. D'autres essais sont tentés; les lésions produites sont minimales ou nulles, mais l'expérimentateur décèle, particulièrement dans les ganglions des animaux inoculés, de nombreux bacilles acido et alcool-résistants, ré-inoculables en séries.

Besaçon, Philippert, reprennent ces expériences, continuées par Vaudremer qui, en 1923, découvre enfin la forme filtrante du virus tuberculeux et son cycle complet de formes successives, allant du bacille au bacille, en passant par le réseau mycélien et les granules, ceux-ci présentant des aspects, des dimensions et des affinités colorantes diverses.

Tous les éléments invisibles du bacille de Koch découverts après ces patientes recherches, isolés par filtration de produits tuberculeux constituent ce que l'on appelle l'ultravirus.

Les expériences de MM. Calmette, Valtis, Nègre et Boquet ont démontré que le virus tuberculeux filtra

est capable de traverser, aussi bien qu'une bougie Chamberland le filtre que constitue le placenta, tant chez l'animal que chez l'enfant. En effet, des fœtus, nés de cobayes inoculées pendant la gestation, présentaient à l'autopsie des lésions avec présence de formes banales acido-résistantes du bacille de Koch.

Lacomme, Arloing, Dufourt et de nombreux chercheurs constatent des résultats analogues.

Une enfant, née à sept mois, d'une phthisique dont elle est de suite séparée, meurt au bout de 56 jours ; or, son autopsie ne révèle aucune lésion tuberculeuse, mais les ganglions mésentériques renfermaient des bacilles et le filtrat de ces ganglions inoculé à des cobayes provoqua chez ces animaux une cachexie marquée avec présence de nombreux bacilles de Koch dans leurs ganglions.

M. Couvelaire, dans son important service, a contrôlé cette transmission transplacentaire du virus tuberculeux filtrant, qui, par son infection, peut provoquer la mort du fœtus ou du nouveau-né sans lésion anatomique visible. « Ces morts inexplicables », signalées par Bernard et Debré, sont, pour Calmette, causées par la forte toxicité de l'ultra-virus qui produit une dénutrition progressive. Beaucoup de nourrissons, au contraire, nés de mères tuberculeuses, imprégnés d'ultra-virus, semblent supporter assez allègrement cette infection et paraissent peut-être immunisés.

Ravina conclut : « Cette infection transplacentaire paraît à Calmette infiniment plus fréquente qu'il ne l'avait pensé tout d'abord. Heureusement, cette imprégnation par l'ultra-virus tuberculeux n'aurait pas pour la descendance des conséquences aussi graves qu'on pourrait le croire. L'ultra-virus aurait perdu, ou non encore acquis, les propriétés que possède le bacille au stade acido-résistant, et pourrait même conférer à l'or-

ganisme de l'enfant un certain degré d'immunité. Il ne faudrait donc lui attribuer que 3 % des décès précoces constatés chez les enfants de tuberculeux ».

Hérédité de terrain. — En plus de cette hérédité de graine sur laquelle nous nous sommes peut-être un peu trop appesantis, mais dont l'évolution historique semblait nécessaire d'être rapportée, Landouzy invoquait l'hérédité de terrain. Elle est constituée par la transmission des produits élaborés par le bacille de Koch qui créent chez l'enfant un état nouveau par suite de la modification des substances humorales ou des propriétés cellulaires. Sous leur poussée, ou le sujet serait rendu particulièrement sensible à la tuberculose, ou bien subirait simplement une influence dystrophifiante, à moins que, recevant un sang déjà contaminé mais épuré de génération en génération, il ne parvienne à être en quelque sorte immunisé.

Toutes ces théories, patiemment élaborées, lancées un jour, discutées et démolies parfois le lendemain au gré des esprits et des tendances, ne nous permettent pas d'échafauder une conclusion indubitable et pratique.

Contagion

Chacun sait que la tuberculose pulmonaire est l'invasion du poumon par le bacille de Koch, mais d'où vient-il et comment pénètre-t-il dans l'organisme ?

Toutes les études des bactériologistes, des phthisiologues et des cliniciens, dont nous avons relaté brièvement les travaux, nous incitent à écrire : « les faits, aussi bien anciens que nouveaux ne permettent pas de considérer l'hérédité comme un principal facteur de la

propagation de la tuberculose. La transmission héréditaire du bacille se produit dans un petit nombre de cas, mais elle ne peut expliquer l'immense diffusion de la maladie ».

La contamination est rarement congénitale, mais le plus souvent acquise et la cause essentielle reste indiscutablement la contagion post-natale.

Les malades phthisiques en parlant, en toussant, en criant, en éternuant, en expectorant, lancent à une distance plus ou moins éloignée une pluie de fines gouttelettes renfermant tous les microbes dont ils sont les porteurs chroniques.

Reich de Mülheim mentionne :

Une sage-femme tuberculeuse de Nuremberg, avait l'habitude d'aspirer le mucus de la bouche des nouveaux-nés et de leur insuffler de l'air de bouche à bouche; elle avait ainsi causé la mort de treize d'entre eux par méningite bacillaire.

Ce fait publié autrefois (septembre 1878) dans la *Berliner Klinische Wochenschrift* est raconté longuement dans le manuel des maladies de l'enfance de Picot et d'Espine.

Flügge, qui a étudié surtout cette question, déclare : qu'il existe une zone dangereuse de poussières humides infectantes capables de se déposer dans un rayon de 1 mètre à 1 mètre 50 sur la figure ou les vêtements de toute personne qui approche le malade. Cette matière virulente et fluide constituant les crachats se dessèche à l'air et sous la forme impalpable de poussières n'en est pas moins bacillifère.

En 1869, Villemain insuffla dans la trachée des lapins des crachats pulvérisés; Trappeiner isola 12 chiens dans une chambre où des exsudats desséchés étaient

insufflés, il obtint 11 fois des lésions tuberculeuses de la rate, des reins et des poumons.

Strauss, en faisant des prélèvements de mucus nasopharyngien, a trouvé des bacilles virulents dans les fosses nasales de personnes saines ayant fréquenté des endroits où habitaient des phthisiques, ce qui, d'après Debove, explique pourquoi les infirmiers ou les malades qui restent assez longtemps dans les hôpitaux sont souvent atteints.

D'autres cliniciens soutiennent une version toute opposée : Charrin et Karth, Grancher et De Gennes prétendent que l'air expiré des tuberculeux ne contient pas de bacilles pathogènes ; Curry, Waismayr et Møller, que la salive projetée est très rarement bacillifère.

Villemin et Cornet établissent que les crachats même desséchés sont devenus trop adhérents à cause de la mucine incluse pour se transformer en poussières fines et flottantes dans l'air, qu'ils restent à l'état de grosses parcelles collées à l'endroit où ils sont tombés et que la lumière solaire ou artificielle ne tarde pas à en atténuer et détruire la virulence.

Nous ne partageons pas ces dernières opinions et considérons le crachat soit mouillé, soit privé d'eau, comme le principal véhicule de la tuberculose. La salive bacillifère est le mode de contamination le plus fréquent : si la transmission sèche paraît moins dangereuse, la transmission de liquide projeté directement par le tuberculeux sur son voisin est d'une extrême gravité.

Le pus, les urines, les matières fécales de tuberculeux ne sont-ils pas plus à craindre ? Nous ne le pensons pas, parce que ces déchets, par un souci d'élémen-

taire propreté, sont immédiatement détruits par la garde-malade la moins avertie et, s'ils ne sont brûlés, se putréfient rapidement.

Les voies respiratoires ne sont pas seules capables de contaminer un nourrisson, les voies digestives à leur tour doivent être incriminées. La seule nourriture du bébé est le lait; il lui est fourni soit par le sein de sa mère ou d'une nourrice mercenaire, soit par la mamelle d'animaux.

« Si le lait d'une femme phthisique passe pour sain », il n'en est pas de même de celui de la vache.

Chauveau, Villemin, Parrot, Klebs, Baumgarten, Gerlach, etc... faisant avaler des déjections bacillifères à des bovidés les rendaient tuberculeux. La glande mammaire, même quand le pis n'était pas atteint de lésions, et que les précautions de propreté extérieure avaient été soigneusement prises, éliminait par intermittence les bacilles de Koch. On a, dans une pension, attribué 6 cas de tuberculose à la consommation du lait d'une vache infectée.

Certains, et Koch en tête, ont objecté que la tuberculose bovine n'était pas la même que la tuberculose humaine et que les bacilles différaient entre eux, mais les expériences d'Arloing, Chauveau et Behring ont fait admettre deux variétés d'une même espèce parfaitement inoculables, qui ne se différenciaient entre eux que par le degré de virulence.

« Si le bacille bovin détermine surtout des localisations extra-pulmonaires », il peut néanmoins infecter le nourrisson et la plus élémentaire précaution est de soumettre le lait à une ébullition prolongée ou à la stérilisation, sage mesure pratiquée de nos jours.

Après des expériences sur le cobaye, Calmette et Breton prétendent que les produits tuberculeux, même stérilisés par la chaleur, ne sont pas absolument sans dangers et Comby dit : « Depuis longtemps, le lait pour les enfants est stérilisé ou bouilli, la mortalité par les troubles digestifs a diminué, mais la tuberculose ne diminue pas, au contraire, elle augmente ». C'est que le bacille peut pénétrer chez le nourrisson non seulement par les voies digestives et surtout par les voies respiratoires ainsi que nous l'avons vu par le crachat, mais encore par voie lymphatique pour former des adénites et se disséminer plus ou moins dans l'organisme.

Dieulafoy parle de la contagion par la localisation primitive sur les cryptes amygdaliennes, les végétations adénoïdes, la muqueuse bucco-pharyngée : le virus suivant la lymphe pénètre jusqu'à la veine cave, le cœur et le poumon.

« Chez le jeune enfant, dit M. Marfan, la porte d'entrée habituelle de la tuberculose n'est pas la muqueuse de la bronche intra-lobulaire, mais celle qui revêt les cavités de la face, particulièrement au niveau des ulcérations gingivales, des dents cariées, des amygdales palatines ou pharyngées hypertrophiées. Le bacille peut y rester localisé et ne pas envahir l'organisme. S'il progresse, il arrivera aux ganglions du cou ; alors deux éventualités peuvent se produire : tantôt le bacille déterminera une réaction positive plus ou moins virulente de ces ganglions (gros ganglion avec ou sans suppuration) ; de cette lutte, l'enfant peut sortir guéri, mais avec une certaine immunité pour la tuberculose ; tantôt la réaction est nulle ou peu marquée (petits ganglions durs, isolés) et le bacille non détruit restera une menace pour les parties profondes de l'organisme, s'il

quitte les ganglions du cou, il ira vers les ganglions thoraciques où il pourra pulluler sans les franchir; mais s'il va plus loin, il gagne le canal thoracique, chemine par la veine cave, le cœur droit et l'artère pulmonaire et arrive ainsi dans les capillaires du poumon. »

D'autres pathologistes donnent à la maladie une étiologie cutanée : à peine le nouveau-né voit-il clair, qu'il porte ses doigts à la bouche pour les sucer; à peine a-t-il grandi qu'il se traîne par terre, ramasse les objets les plus hétéroclites et touche à tout. Il avale même de la terre, du sable ou des corps étrangers, se blesse aux mains, aux genoux, au visage, se fait piquer facilement par les mouches; la peau souillée peut être infectée par le bacille; celui-ci traverse les téguments, même sains, sans y laisser de traces, est happé au passage par un leucocyte polynucléaire, et malgré les réactions de défense du sujet, peut parvenir aux poumons et s'y développer.

En résumé : chez le nourrisson, les principales voies d'entrée du bacille de la tuberculose pulmonaire sont respiratoires, digestives ou cutanées.

Les chemins d'accès parcourus, le virus trouve chez le jeune enfant un terrain favorable à son développement.

Cet être sans défense, dont l'organisme est très vulnérable à ce stade de l'existence, est, en cas d'abandon, voué à une mort certaine. Même entouré de soins vigilants, il est apte, plus que tout autre, à subir l'envahissement rapide de ses organes par les maladies les plus diverses et, en particulier, par la phtisie. Sa réceptivité toute spéciale est encore accrue, lorsque par

suite de tares héréditaires ou acquises, il se trouve dans un état de débilité manifeste.

Nous venons de brosser le tableau où apparaît l'image du nourrisson en général; il reproduit encore plus fidèlement le portrait physique du nourrisson arabe ou kabyle. Issu de parents, en état eux-mêmes de misère physiologique, l'héritier de cette triste ascendance, est rendu moins résistant et par suite incapable de lutter contre le germe morbide.

Les Arabes ont des mœurs toutes différentes des Européens : un homme âgé de 45 ans s'unit facilement à une nubile de 13 ans; l'un comme l'autre ont une existence misérable : ils habitent en ville des taudis dans des quartiers insalubres; la jeune femme, même enceinte, travaille plus que de raison, a des accouchements trop fréquents; le mari, généralement portefaix ou manœuvre, ne suit pas l'hygiène que lui dicte sa religion, il est apathique, bien souvent spécifique ou paludéen, s'adonne parfois à l'alcool et souffre d'affections diverses qu'il néglige. Les conjoints ont une alimentation déficitaire et reposent sur la terre ou sur une natte sordide.

Si la débilité congénitale du nourrisson indigène résulte de la déchéance physique de ses aïeux, elle n'a tendance qu'à s'accroître quand lui-même évolue pendant sa prime jeunesse dans de mauvaises conditions sociales.

La croissance est subordonnée à l'alimentation.

« Le lait de la mère est pour son enfant un aliment spécifique; seul, il est adapté au pouvoir de digestion et d'assimilation du nouveau-né de l'espèce humaine. Même le lait d'une femme étrangère, tout en restant très supérieur à celui d'un animal, ne convient pas

toujours aussi parfaitement au nourrisson que celui de sa propre mère ». C'est un devoir, pour une mère, d'allaiter son enfant, et les Musulmanes doivent se conformer à cette loi; en effet, le Coran verset 233, ne dit-il pas :

« Les mères allaitent leurs enfants deux ans complets, si le père veut que le temps soit complet; il sera permis à la mère de sevrer son nourrisson du consentement du mari. »

Les femmes sont de bonnes nourrices au sens physique du mot, mais ne connaissent aucune règle dans les tétées, donnent le sein chaque fois que l'enfant pleure et ne sont satisfaites que s'il rejette l'excédent de cette nourriture première. Quelques-unes, occupées en dehors de leur logis à des travaux manuels tels que ménages, confient leurs petits à des voisines qui leur rendent ce service à leur tour : c'est un échange perpétuel d'enfants; d'autres poussent même la complaisance à allaiter le nourrisson ainsi confié et peuvent lui communiquer leurs propres tares. Si l'enfant est malade, elles le soignent la plupart du temps d'après les traditions; esclaves du passé, elles le conduisent à des sorciers ou guérisseurs, qui, alléchés par le lucre, les exploitent effrontément en leur vendant des prétendus remèdes ou talismans, à moins qu'elles ne se rendent chez le Marabout qui possède plus de bonne volonté que de science Médicale. Voyant leur enfant dépérir, elles, qui le rêvent gras et joufflu, elles prennent leur courage pour oser s'adresser à une « Goutte de Lait » voisine. Elles écoutent d'une oreille discrète les conseils qu'on leur donne, se promettant bien de ne pas les suivre, mais ont hâte d'emporter la nourriture convoitée. Arrivées à leur demeure, elles mélangent ce lait stérilisé avec des reliquats ou du lait douteux acheté dans la rue. Quand elles reçoivent du lait con-

densé, elles appliquent au petit bonheur les règles de dosage et de coupage, mais toujours préoccupées d'être bonnes mères, elles gavent le rejeton dont l'état maladif ne peut qu'empirer. Dès que le bébé crie, à la percée de ses dents, elles trouvent que la nourriture liquide ne suffit plus, aux farines lactées et composées, elles ajoutent du pain, du couscouss, en un mot, elles lui font partager le repas familial. Cette surcharge alimentaire n'a pas les heureux résultats escomptés; elle produit des gastro-antérites et l'enfant devient malingre, athrepsique, cachectique.

En 1918, le Professeur Crespin, dans son rapport annuel au Gouvernement Général, disait :

« Un fait frappant, singulier au premier abord, émerge des statistiques: c'est que la mortalité infantile (de 0 à 1 an) est moins élevée que la mortalité Européenne des enfants du même âge.

« Par contre, la mortalité infantile des enfants au-dessus d'un an est plus élevée que la mortalité Européenne des enfants du même âge. Et ces conditions, paradoxales en apparence, s'éclairent merveilleusement quand on sait que chez les indigènes l'allaitement au sein est la règle dans la première année, alors que chez les Européens l'allaitement au sein est malheureusement trop souvent remplacé par l'allaitement artificiel. Malgré les conditions défavorables du milieu, l'allaitement au sein est la sauvegarde du jeune indigène... Mais au-delà d'un an, l'hygiène alimentaire du petit indigène est plus mauvaise que celle du petit Européen, et il meurt en plus forte proportion parce qu'il est empoisonné par la nourriture familiale qu'on lui fait partager prématurément. »

Actuellement, cette affirmation du rapporteur n'est

plus aussi vraie : l'allaitement artificiel ayant malheureusement remplacé très souvent le maternel.

La croissance est également subordonnée à l'habitat. Le quartier de la Casbah d'Alger est un enchevêtrement de rues tortueuses, pavées de cailloux, de ruelles étroites et glissantes, d'impasses courtes à la chaussée carviligne où s'amoncellent, dans le ruisseau médian, les immondices et les dépôts d'ordures ménagères. De chaque côté, des murs lézardés, flanqués d'encorbellements bizarres, troués de rares lucarnes grillagées munies de moucharabiehs, bordent et surplombent ces voies. Les étages de ces constructions, soutenues parfois par des pilotis, constituant de sombres voûtes, ou se rejoignent presque, ne laissant filtrer de lumière solaire qu'un vague clair-obscur. Une porte unique et, presque toujours close, conduit par un couloir tortueux au patio, cour intérieure qui dessert, aère et éclaire le ou les appartements. Cet intérieur n'est guère plus salubre que l'extérieur, car la facilité de trouver du travail mieux rémunéré, attire à Alger les habitants éloignés des douars, et ceux-ci affluent à la Casbah qu'ils surpeuplent. Dans le patio, où une seule famille évoluait autrefois à l'aise avec de l'espace, de l'air et de la lumière, se groupe actuellement une promiscuité d'enfants de tout âge, se souciant fort peu des règles les plus élémentaires de l'hygiène et appartenant à six ou huit ménages différents. Chacun de ceux-ci ne dispose que d'une ou deux chambres, ne possédant qu'une seule ouverture servant de porte, de fenêtre et parfois de cheminée. Les mets sont préparés sur un canoua, petit foyer portatif à charbon de bois, où tous les gaz se dégagent dans le local. L'éclairage parcimonieux, au moyen de lumignons, dans un endroit restreint, donne

des produits de combustion qui contrarient l'hématose, et prédispose ainsi aux affections pulmonaires.

Par suite de cette vie en commun, parmi une agglomération misérable où le bacille de Koch pullule, il n'est pas étonnant que le nourrisson, déjà débilité, contracte une tuberculose pulmonaire dans son entourage immédiat. Malgré tout l'amour et le dévouement qu'ils lui témoignent, son père ou sa mère porteurs de germes, ses petits voisins ou voisines qui lui servent fréquemment de gardiens, sont malheureusement trop souvent de dangereux pourvoyeurs de la maladie.

Si l'importance de la parenté, du domicile, des conditions de vie, a été scrupuleusement relatée, nous ne devons pas négliger de mentionner l'influence des maladies dites « tuberculigènes ». On a observé cliniquement à la suite de la rougeole l'apparition chez certains nourrissons des symptômes de la tuberculose pulmonaire: Le premier, Hoffmann, en 1748, puis plus tard, Rosen, Morton, Kortum, etc... signalèrent cette complication; pour eux, tout enfant qui, après l'éruption, mourrait d'une affection pulmonaire à évolution aiguë ou subaiguë, était phtisique. Ils avaient le défaut d'un peu trop généraliser et de ne pas s'en tenir à une simple prédisposition, puisque Grisolle alla jusqu'à prétendre « la rougeole a été parfois manifestement utile; on a vu, sous son influence, des constitutions chétives se transformer ». Si cette fièvre éruptive ne crée pas la phtisie, par son action débilitante chez le nourrisson, elle y prédispose à cause du catarrhe broncho-pulmonaire qui l'accompagne.

La coqueluche, la grippe, les bronchites répétées fatiguent les organes de la respiration et peuvent favoriser le réveil d'une tuberculose latente.

En plus de ces maladies aiguës, nous devons signaler comme maladie tuberculigène par excellence : l'hérédosyphilis, si répandue parmi les Arabes. D'après le Professeur Hutinel : « la présence d'une tuberculose cavitaire chez un nourrisson implique toujours une association d'hérédosyphilis ; c'est à la faveur de cette association que la tuberculose a une évolution fibreuse ».

Le rachitisme précoce, d'origine presque toujours syphilitique, doit également être mentionné : les déformations thoraciques qu'il produit déterminent une gêne dans la ventilation pulmonaire et une insuffisance d'hématose.

Comme nous l'avons développé, l'étiologie de la tuberculose pulmonaire réside dans la pénétration du bacille de Koch dans l'organisme du jeune arabe, dont les moyens de défense naturelle ont leurs efforts neutralisés et annihilés par les antécédents morbides et dont la grande réceptivité est accrue par l'alimentation défectueuse, la mauvaise hygiène, la malpropreté, facteurs spéciaux aux habitants d'Alger.

CHAPITRE II

Fréquence de la Tuberculose

Autrefois, la tuberculose du nourrisson était presque méconnue; elle passait pour exceptionnelle avant un an et assez rare dans la période de un à deux ans. N'ayant à leur disposition que les renseignements fournis par la plessimétrie et l'auscultation, les cliniciens ne pouvaient déceler que les cas graves, ou ceux ayant tendance à se généraliser.

Au milieu du siècle dernier, Trousseau émet l'opinion : « La tuberculisation n'est jamais plus fréquente que dans les premières années de la vie... Malheureusement, le diagnostic de la tuberculose pulmonaire est bien autrement difficile à établir chez les sujets du jeune âge que chez les autres ».

Landouzy et Queyrat (1886), s'aidant de la découverte de Koch, mettent en lumière au moyen de la bactériologie la plus grande fréquence de l'affection.

Hutinel, au Congrès de 1891, en rapporte de nombreux cas, et Aviragnet, en 1892, la contrôle par des autopsies.

Au Congrès de Montpellier de 1898, Comby établit une statistique sur ce point et conclut : « Les chiffres attestent une extrême rareté de la tuberculose dans les premiers mois, sa proportion croissante avec l'âge, l'extrême fréquence dans la deuxième année ».

En 1899, Constantinovich écrit : « La fréquence de la tuberculose, exceptionnelle dans les trois premiers

mois de la vie, est un peu plus tard d'une fréquence beaucoup plus grande que ne le croyaient les anciens auteurs entre trois mois et deux ans. Son maximum de fréquence est entre 1 an et deux ans ».

Le chiffre de la morbidité était au-dessous de la vérité; les cas discrets, localisés restaient encore dans l'oubli, jusqu'à ce qu'ils puissent être révélés par les rayons X et la tuberculino-réaction.

Il est intéressant de consulter le pourcentage fourni par les statistiques.

MADemoiselle MIOCHE (THÈSE PARIS 1919)

Nombre de tuberculeux pour 100 consultants. Diagnostique basé sur la positivité de la cuti-réaction.

0 à 1 an	10,5 %
1 à 2 ans	24,5 %
0 à 2 ans	12,7 %

La moyenne des nourrissons tuberculeux parmi les enfants malades hospitalisés serait de 9, 6%, pourcentage donné en France à cette époque.

M. COCAULT-DUVERGER (THÈSE PARIS 1922)

Nombre de tuberculeux pour 100 consultants. Diagnostique basé sur la positivité de la cuti-réaction.

0 à 3 mois	3,6 %
3 à 6 mois	7,1 %
6 à 12 mois	16,7 %
1 à 2 ans	24,3 %

D'après les cas recueillis par M. le Docteur Parrot et M. le Docteur H. Foley, envers lequel la sympathie d'une compatriote haut-Marnaise dicte un devoir de

gratitude pour son obligeance, il est démontré toujours par la cuti-réaction, « que la population musulmane d'Alger-Ville est plus infectée de tuberculose que la population d'origine européenne et à un plus jeune âge ».

Ces chiffres varient avec les races qui les fournissent; si en France, la nation est presque homogène, il n'en est pas de même en Algérie, où elle est composée d'éléments divers et en plus de l'Indigène.

Il ne semble pas oiseux de constituer un tableau particulier concernant uniquement le nourrisson indigène (arabe ou kabyle) d'Alger.

Ce travail, qui paraît si simple de prime abord, est assez difficile à échafauder. En effet, les Mauresques viennent souvent aux consultations une première et dernière fois; sans raisons, elles changent de dispensaires, d'où l'impossibilité de suivre un petit malade et de poser un diagnostic précis. Une tuberculose pulmonaire peut échapper à la sagacité du Docteur faute d'investigations. De plus, les principes d'une statistique ont besoin d'être bien posés; autrement, elle peut prêter à des interprétations erronées et à des conclusions incomplètes. C'est pourquoi, nous pensons qu'il est nécessaire d'expliquer notre manière de procéder.

L'étude porte sur des nourrissons de moins de 2 ans, atteints de tuberculose pulmonaire, enfants qu'embrasse seuls notre thèse. Nous n'avons retenu que les cas avérés, à signes cliniques et radiologiques patents; la cuti-réaction n'ayant pas été pratiquée systématiquement sur tous nos consultants, nos chiffres ne peuvent être que très inférieurs à la réalité.

Ces renseignements nous ont été fournis dans l'important service de notre Maître, M. le Professeur Gil-

lot, qui, avec sa bienveillance accoutumée, nous a permis de compiler les fiches et archives des consultations.

CONSULTATION CRESPIN
DE L'HOPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

Nombre de tuberculeux pulmonaires pour 100 consultants. Diagnostic basé sur les signes cliniques, biologiques et radiologiques.

Age	Pourcentage
0 à 3 mois	3,03 %
3 à 6 mois	4,3 %
6 mois à un an	11,7 %
1 à 2 ans	22,2 %

Années	0 à 2 ans
1922	12,7 %
1923	13,2 %
1924	13,1 %
1925	13,3 %
1928	16,5 % (1)

La même manière de procéder, mais s'appliquant au dispensaire de la Rue Marengo, donne :

Année 1927 :	0 à 3 mois	3,4 %
	3 à 6 mois	7,2 %
	6 à 12 mois	16,4 %
	1 à 2 ans	13,6 %
	0 à 2 ans	12,7 %

(1) Ce chiffre, de beaucoup supérieur à celui des autres années, est dû, pour une faible part, à l'emploi plus fréquent de la cuti-réaction.

Année 1928 :	0 à 3 mois	3,9 %
	3 à 6 mois	10,5 %
	6 à 12 mois	11,8 %
	1 à 2 ans	13,8 %
	0 à 2 ans	13,5 %

Année 1929 :	0 à 3 mois	4,5 %
	3 à 6 mois	7,7 %
	6 à 12 mois	14,2 %
	1 à 2 ans	18,8 %
	0 à 2 ans	13,7 %

D'après les moyennes obtenues, nous concluons :

1° La tuberculose pulmonaire est très commune chez le nourrisson arabe ou kabyle d'Alger ;

2° Elle est plus fréquente chez cet enfant que chez l'Européen ;

3° Elle augmente proportionnellement à l'âge ;

4° Elle suit une échelle ascendante avec chaque année nouvelle.

CHAPITRE III

Evolution et Formes pulmonaires

Chez le nourrisson, la tuberculose, bien qu'elle ait tendance à se généraliser, atteint avec prédilection le poumon, lésant souvent simultanément les organes voisins.

Elle peut revêtir une forme cachée, c'est-à-dire à foyer soustrait à l'observation clinique; appelée latente, elle est importante à étudier chez l'enfant, puisqu'elle représente fréquemment le début de l'affection.

En 1912, MM Hutinel et Tixier parlent de « la tuberculose latente des nourrissons », révélée par une tuberculino-réaction positive et coexistant avec « une absence de symptômes » et « un parfait développement ».

M. Combe, la même année, signale une « forme larvée », où le nourrisson est doué d'une santé générale en apparence satisfaisante, mais en réalité passagère et trompeuse.

En 1922, MM. Debré et Joannon décrivent une forme floride de la tuberculose du nourrisson.

De nos jours, les auteurs ne sont pas encore d'accord pour classer ou différencier les variétés de tuberculoses latentes; tous, cependant, reconnaissent une forme floride.

Forme Floride

Ce nom s'applique aux cas où l'enfant, tout en présentant les signes cliniques et radiologiques d'une santé parfaite, réagit positivement à la tuberculine. Cet aspect floride, qui doit se prolonger au moins 6 mois, est ainsi décrit par MM. Debré et Joannon :

« L'exemple somatique doit être négatif ; il ne doit révéler aucune anomalie importante du poids, de la taille, de la dentition. S'il existe, comme cela se présente parfois, des signes de rachitisme, ils doivent être discrets. L'observation ne doit ensuite déceler aucune perturbation des grandes fonctions : digestion, respiration, température sont normales. Le teint frais, le sommeil régulier et profond, la gaieté au réveil, le calme durant la journée viennent compléter le tableau d'une santé en apparence parfaite. L'exploration physique doit faire constater l'absence de splénomégalie et d'hépatomégalie, de lésions cutanées, ganglionnaires ou osseuses. Les régions rétrosternales et inter-scapulo-vertébrales ne doivent pas offrir de signes cliniques d'adénopathie trachéo-bronchique... Ainsi donc, tous les attributs de la santé sont exigibles pour que soit reconnu le caractère floride... L'examen radiologique du thorax doit être également normal... »

Malgré une cuti-réaction positive, bien souvent aucune manifestation de tuberculose ne se présente ultérieurement à cette forme floride ; les sujets ne sont pas plus que d'autres, réceptifs aux processus morbides et les maladies anergisantes ne déterminent pas chez eux de réveil évolutif.

Il ne faut pas confondre avec la forme larvée, où les lésions, bien que minimes, se traduisent par des signes, légers il est vrai, mais ne pouvant passer inaperçus d'un

clinicien scrupuleux. Un examen approfondi permet de déceler, outre la positivité de la tuberculino-réaction, des signes généraux d'intoxication ou d'imprégnation bacillaire et des signes de localisation, qu'un examen radioscopique achève de mettre en évidence.

Parfois, un nourrisson présente des troubles de la nutrition; son poids reste stationnaire ou diminue; un syndrome toxique apparaît sans raison plausible; heureusement, une cuti-réaction positive vient indiquer la cause de ces perturbations, mais la radio la plus minutieuse ne permet pas encore de localiser le foyer. Ce syndrome tuberculo-toxique est souvent la première manifestation d'une tuberculose latente qui se développera dans la suite.

La lésion primaire peut être apparente au niveau de la peau ou d'un organe périphérique, se trouver dans les ganglions mésentériques, l'affection se contractant par la voie intestinale, mais le plus fréquemment le foyer initial réside dans le poumon.

Arrivé à ce point par voie bronchique, le bacille de Koch va produire des altérations différentes suivant sa virulence et suivant les moyens de défense de cet organe.

Lorsque l'infection est massive, elle détermine des lésions d'alvéolite aiguë diffuse, se présentant sous deux formes : nodulaire ou confluente. De toute manière, le tableau clinique marque une broncho-pneumonie grave, avec peu de fièvre et peu de dyspnée, mais une cachexie dont le dénouement est fatal à brève échéance.

Quand l'infection est légère, les lésions qui en résultent sont limitées, minimales parfois, se réduisant à un petit tubercule qui siège de préférence dans le lobe

moyen ou la base du poumon droit : c'est le chancre d'inoculation. Ce tubercule primitif évolue de différentes manières : parfois, il s'étend de proche en proche, arrive à former une masse bacillifère importante, dont une partie peut s'ouvrir dans une bronche et de là inonder les voisines ; le plus souvent, il reste cantonné, sans tendance à l'étalement et forme une granulation de la grosseur d'un pois, visible uniquement à la radioscopie, étant donnée son absence de signes cliniques.

Ce chancre initial, si peu enclin à s'accroître, renferme des bacilles qui, par la voie lymphatique, gagnent les ganglions bronchiques et de là les trachéo-bronchiques où ils augmentent de nombre.

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse

L'envahissement progressif des ganglions détermine une adénopathie trachéo-bronchique, capable à son tour de servir de point de départ à une tuberculose ganglionnaire, parfois à une généralisation bacillaire.

Contrôlée par des autopsies, cette localisation importante se retrouve presque constamment chez tous les jeunes enfants bacillifères, tandis que le tubercule primitif, vu sa petitesse, est difficile à isoler.

Parmi les ganglions, les premiers et les plus gravement atteints sont ceux du hile ; viennent ensuite les ganglions juxta-trachéaux droits ; mais tous peuvent être touchés à la fois et des deux côtés, même si le chancre d'inoculation est unilatéral.

A l'examen microscopique, les ganglions apparaissent de dimensions variables, allant de la grosseur d'un pois à celle d'une amande, atteignant rarement le volume d'un œuf de pigeon ; fusionnés entre eux par des adhé-

rences fibreuses, ils forment un bloc irrégulier et « bosselé ».

A la coupe, les lésions du ganglion tuberculeux ont des aspect différents suivant les divers stades de son évolution.

La marche de ces adénites varie avec le degré d'atteinte : si le premier stade n'est pas dépassé, une transformation fibreuse ou fibro-crétacée se produit ; le ganglion se durcit, devient scléreux, s'atrophie progressivement. Lorsque les lésions parviennent au stade de caséification, elles ne guérissent pas ; elles peuvent rester stationnaires, mais le plus souvent, elles grossissent, s'étendent, provoquant soit des accidents locaux : compression des organes voisins, tuberculisation de ceux-ci, rupture d'un abcès dans une partie avoisinante, soit une dissémination du bacille aboutissant à une généralisation tuberculeuse ou à des métastases éloignées.

Chez quelques enfants, l'adénopathie trachéo-bronchique reste absolument silencieuse ; cette latence est due au volume réduit des ganglions où l'infection bacillaire demeure au repos : la guérison en sera l'issue.

Elle peut être plus considérable ; son activité bacillaire se manifeste par des symptômes qui, isolés, n'ont rien de caractéristique, mais qui, réunis, sont assez significatifs. Un état subfébrile (la température oscillant de $37^{\circ} 5$ à $38^{\circ} 5$, assez rare chez le nourrisson d'ailleurs), une bronchite légère (paraissant banale, mais persistante ou ayant tendance à la rechute), un amaigrissement ou un arrêt de croissance, auquel se joint un certain degré d'anémie caractérisée par la décoloration de la peau et des muqueuses, sont les signes cliniques qui peuvent faire soupçonner l'origine tuberculeuse de l'adénopathie. L'examen radioscopique détermine le

siège et l'étendue de la lésion; il révèle : une petite tache dans la partie moyenne ou dans le lobe inférieur du poumon : c'est le tubercule initial, parfois de grandes taches indiquent la réaction du poumon et surtout l'atteinte des ganglions eux-mêmes.

L'évolution de cette forme d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est variable :

a) Après des alternatives d'aggravation et d'amélioration, les signes généraux disparaissent soudain, l'enfant ne tousse plus, les ombres ganglionnaires deviennent de moins en moins nettes, la maladie entre en sommeil pour aboutir à une guérison qui peut être complète. Cette heureuse issue est exceptionnelle avant 1 an, moins rare de 1 à 2 ans.

b) Aux signes généraux, s'ajoutent des manifestations locales dues à l'augmentation de volume des ganglions. Cette adénopathie grave est caractérisée par une série de symptômes parmi lesquels les uns sont propres à cette affection, les autres sont ceux des tumeurs du médiastin en général.

Chez le nourrisson, les symptômes subjectifs n'existent pas, mais les signes fonctionnels d'une valeur indiscutable doivent retenir toute l'attention du clinicien.

La toux est particulièrement importante; tantôt saccadée, sèche et superficielle, tantôt humide par suite du mucus résultat de l'excrétion catarrhale des bronches. La toux caractéristique est quinteuse, coqueluchoïde, se distinguant de la coqueluche véritable par sa moindre intensité et ses accès moins réguliers. M. Marfan décrit sous le nom de toux bitonale la modalité suivante : deux bruits distincts, dissonants, l'un grave et comme voilé, l'autre plus élevé et plus chantant, se produisant en même temps, mais dans des points diffé-

rents de l'arbre respiratoire, le premier au niveau de la glotte, le second en un point de la trachée ou d'une grosse bronche comprimée par un ganglion augmenté de volume. Cette toux, à double tonalité, s'observe chez le nourrisson surtout avant l'âge d'un an et paraît d'autant plus fréquente que le sujet est plus jeune; à cet âge, en effet, par suite de l'étroitesse du thorax, les organes du médiastin sont plus facilement comprimés et influent à leur tour sur la trachée et les bronches formées d'anneaux cartilagineux sans résistance.

Un autre symptôme fonctionnel de compression que l'on ne rencontre guère que chez les enfants du premier âge est le stridor expiratoire, bruit tantôt aigu et sifflant, tantôt grave et sonore, allant jusqu'au souffle et dénommé « cornage »; cette expiration rauque, à timbre variable, due à la compression de la partie basse de la trachée ou à celle d'une grosse bronche, est continue, mais varie d'intensité suivant les moments; elle ne s'entend jamais avant trois mois; c'est après six mois et surtout après un an qu'elle est nettement perçue. Le stridor ganglionnaire est le plus souvent expiratoire, mais par exception, il peut s'effectuer aux deux temps de la respiration et prédominer à l'inspiration. Il s'associe parfois à un syndrome très grave de compression, avec cyanose de la face et accès de suffocation.

Il ne faut pas confondre la toux bitonale et le stridor avec les manifestations analogues d'origine adénoïde. Beaucoup plus rares sont les symptômes dus à la compression des autres organes contenus dans le médiastin : vaisseaux, nerfs, œsophage, et lorsqu'ils existent, ils accompagnent presque toujours le stridor ou la toux bitonale.

Ces signes fonctionnels traduisent une atteinte très

grave des ganglions, car il faut que leur volume soit déjà considérable pour provoquer une compression suffisante.

Tous ces symptômes pouvant faire défaut, le clinicien ne devra pas négliger les signes physiques ; de nombreux ont été décrits, mais actuellement beaucoup ont perdu de leur importance.

L'inspection peut montrer un lacis veineux de la surface antérieure du thorax ; c'est un indice rare, et d'une signification douteuse. La cyanose avec tuméfaction de la face due à la compression des veines jugulaires est, au contraire, un trait caractéristique.

La percussion offre deux zones de matité délimitées par Guéneau de Mussy : la première en avant, au niveau du manubrium, des articulations sterno-claviculaires et de la partie interne des deux premiers espaces intercostaux ; la seconde en arrière, dans la région inter-scapulaire, au niveau des lames des trois ou quatre premières vertèbres dorsales, de chaque côté. Parfois, des espaces situés en dehors de la région ganglionnaire rendent un son mat : ils correspondent à des atélectasies provenant de la compression des bronches par des ganglions augmentés de volume, ou à des foyers de congestion pulmonaire ou broncho-pulmonaire.

L'auscultation en avant dans la région sternale supérieure et en arrière au niveau des 4^e et 5^e vertèbres dorsales fait entendre une expiration soufflante ; ce « souffle vertébral », non pathognomonique puisqu'il peut être perçu chez un sujet sain, prend parfois un timbre caverneux et même amphorique donnant l'illusion d'une caverne : il est dû aux bruits respiratoires normaux transmis à l'oreille, renforcés par la masse ganglionnaire. La diminution du murmure vésiculaire, résultant de la compression des bronches, peut aller jusqu'à

l'aphonie; cette respiration affaiblie, s'étendant soit dans toute l'étendue du poumon, soit simplement dans un des lobes, constitue un des plus sûrs signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Le signe de D'Espine ou phénomène de bronchophonie vertébrale, de grande valeur chez l'enfant âgé de plus de 2 ans, ne peut être retenu chez le nourrisson qui ne parle encore pas ou énonce mal.

L'examen radiologique a une réelle importance, et doit être pratiqué avec soin; la radioscopie est insuffisante, même vue en position oblique droite; seules, des radiographies de face et de profil permettent de reconnaître les ganglions. Encore pour une fidèle interprétation des images obtenues, faut-il connaître la situation exacte des ombres broncho-vasculaires normales, ne considérer comme preuves d'intumescence des ganglions que les ombres situées en dehors du hile dans les espaces habituellement clairs du champ pulmonaire et, enfin, ne pas prendre pour des ganglions enflammés les lésions dues aux réactions parallèles du tissu pulmonaire.

Une dernière étape dans l'évolution de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques reste à envisager : la traversée de la capsule des ganglions par la matière bacillifère et l'acheminement vers les parties voisines, complications qui seront étudiées plus tard.

En résumé, l'adénopathie trachéo-bronchique, premier stade manifeste de la tuberculose pulmonaire, puisque le chancre d'inoculation reste muet, se traduit par des signes divers, le plus souvent discrets et difficiles à apprécier.

La Granulie

Parti des ganglions trachéo-bronchiques, le bacille de Koch passe dans la veine cave, le cœur droit et l'artère pulmonaire, en franchit souvent les capillaires sans s'arrêter, arrive au cœur gauche et à l'aorte, et, de là, se répand dans tout l'organisme ou se localise en tel ou tel point.

La bacillémie se traduit par la présence sur les séreuses : plèvre, péricarde, péritoine, méninges ; et dans les organes : foie, rate, poumons, tissus lymphoïdes, glandes, de nombreuses granulations saillantes, demi-transparentes, de la grosseur d'une tête d'épingle. Le tableau clinique de cette tuberculose aiguë granuleuse, ou tuberculose miliaire aiguë, varie suivant que les lésions dominent au poumon ou sont disséminées dans tous les organes.

Si la granulie est généralisée, elle prend les allures d'une maladie infectieuse : les phénomènes généraux occupent le premier plan, la maladie revêt l'aspect d'une méningite, d'une grippe ou d'une fièvre typhoïde (typho-bacilliose de Landouzy) et son diagnostic ne peut être établi ou confirmé qu'à l'autopsie. Cette variété de tuberculose, pas plus cantonnée aux poumons que dans les autres organes, ne retiendra pas davantage notre attention.

Lorsque les granulations miliaires prédominent aux poumons, les symptômes sont variés et le diagnostic malaisé. La forme dite « suffocante » ou « asphyxique tuberculeuse suraiguë » est tout à fait exceptionnelle avant deux ans : l'enfant présente une forte fièvre, des signes stéthoscopiques réduits parfois à quelques râles, mais la dyspnée devient progressive, la cyanose et l'asphyxie apparaissent et le malade meurt en quelques

jours. Plus souvent, la granulie pulmonaire prend l'apparence d'une broncho-pneumonie aiguë, voire d'une bronchite capillaire et il est difficile de les différencier. Les antécédents du petit malade, l'existence préalable d'une rougeole ou d'une coqueluche récentes, les phénomènes généraux contrastant avec les signes locaux, aideront au diagnostic, parachevé maintes fois par la radioscopie qui montre des altérations bi-latérales consistant en un voile léger semé de petits nodules opaques et parcouru par un fin réseau, le tubercule primitif, et des ganglions augmentés de volume.

La mort par asphyxie survient en 8 ou 10 jours, quelquefois moins.

Altérations secondaires

Si, chez le jeune enfant, le bacille de Koch contenu dans les ganglions trachéo-bronchiques se dissémine fréquemment dans tout l'organisme, il peut, par contre, rester localisé à l'appareil respiratoire, et, autour du foyer hilare, causer des réactions pulmonaires ou même produire des lésions tuberculeuses.

L'inflammation péri-focale simple, reconnaissable parfois au seul écran (ombre prolongeant les contours ganglionnaires, triangle de Sluka, etc...), peut prendre des formes diverses: tantôt, elle offre des signes de bronchite légère: râles ronflants discrets, mobiles, sans siège fixe, accompagnés de quelques symptômes généraux: état subfébrile, anémie, troubles nutritifs. Cette bronchite para-tuberculeuse tenace, récidivante, est, pour Marfan, « sans doute en rapport avec des troubles de la circulation et de l'innervation des bronches déterminés par des ganglions tuberculeux qui, au niveau du hile,

compriment les vaisseaux et irritent les nerfs du plexus pulmonaire; il en résulte une hyperémie de la muqueuse bronchique et une diminution de sa résistance à l'infection ». Tantôt, elle présente des poussées congestives transitoires avec fièvre, submatité, léger souffle, râles muqueux, peu nombreux et récidive fréquente.

Une autre forme imite une congestion inflammatoire, type de la spléno-pneumonie de Grancher, et figure sur l'écran par une ombre s'étendant à un lobe ou une partie de lobe et s'effaçant dans la suite, en cas de guérison, quand la fièvre tombe et les signes physiques disparaissent.

Enfin, l'affection para-tuberculeuse peut revêtir tous les caractères de la broncho-pneumonie à évolution subaiguë, traînante, mais à guérison possible.

Quand le foyer péricentral est nettement tuberculeux, les signes fonctionnels, physiques, radiologiques sont bien caractérisés et persistants.

La lésion lobaire, qui n'est pas rare chez le nourrisson, a été étudiée par MM. Armand Delille et Lestocquoy. Cette lobite, parfois curable spontanément, est le plus souvent caséuse et lentement évolutive. Les signes cliniques sont peu accusés, mais la radioscopie ou mieux la radiographie indique dans l'une des deux plages pulmonaires une ombre dense, à limites nettes, rappelant l'ombre triangulaire classique de la pneumonie.

La lésion broncho-pulmonaire, très fréquente chez le nourrisson surtout après un an, est due à la fixation du bacille sur le tissu pulmonaire, déficient le plus souvent par suite des lésions préalables causées par la broncho-pneumonie commune.

Certains auteurs cherchent son origine dans l'infec-

tion hémotogène, d'autres lui attribuent la voie bronchique, et enfin, la plupart, n'y voient que la dissémination du contenu du chancre primitif.

Quel que soit le chemin par lequel les bacilles arrivent, cette broncho-pneumonie tuberculeuse secondaire peut sembler primitive et survenir chez un sujet en apparence bien portant; parfois, elle se montre chez un enfant tuberculeux avéré; très souvent elle se produit à la suite d'une rougeole, d'une coqueluche ou d'une diphthérie. La nature tuberculeuse des broncho-pneumonies post-rubéoliques est discutée. Landouzy disait : « Nous tenons à insister sur ce fait que les broncho-pneumonies, dénoncées chez nos rubéoliques, se sont toutes trouvées soit macroscopiquement, soit bactériologiquement, tuberculeuses. Nous ne nions pas la possibilité de broncho-pneumonie d'essence rubéolique, mais nous ne l'avons jamais vue, pas plus, du reste, que la broncho-pneumonie a frigore. Chez nos bébés, l'étiologie a été le bacille, la pathogénie la rougeole, à la faveur de laquelle s'est dénoncée et localisée la tuberculose jusque-là restée latente ».

Aviragnet ne nie pas la possibilité de broncho-pneumonies, dites rubéoliques, de nature tuberculeuse, mais tend à rejeter les lésions sur le compte du pneumocoque ou du staphylocoque; à l'appui de sa thèse, il ne trouve pas de bacilles dans le parenchyme pulmonaire des enfants morts de broncho-pneumonie, bien que ceux-ci présentent des ganglions bronchiques tuberculeux hypertrophiés et caséux, et il conclut : « que la généralisation tuberculeuse se ferait après la broncho-pneumonie rubéolique... Le bacille de la tuberculose est incapable de transformer le poumon en un bloc d'hépatisation; ce serait l'œuvre du streptocoque ou de tout autre microbe.

Aujourd'hui, il est admis que les maladies anergisantes provoquent bien souvent le réveil d'une tuberculose latente.

Les symptômes sont ceux d'une broncho-pneumonie commune, subaiguë ou à rechutes. Début assez brusque par de la fièvre, une toux sèche, une dyspnée vive, des foyers de râles muqueux à petites et moyennes bulles, siégeant principalement aux bases; parfois en un point, apparaissent de la submatité et un souffle: foyer pseudo-lobaire. La marche est progressive. L'enfant est dans un état grave, la température présente de grandes oscillations irrégulières, la respiration est fréquente, les ailes du nez battent, le tirage sus-sternal apparaît. Les signes stéthoscopiques ne sont pas en rapport avec la dyspnée: dans un des poumons, on trouve une zone de matité avec souffle et râles; dans l'autre, l'auscultation fait entendre quelques râles sibilants et sous-crépitaux; les foyers, quoique bilatéraux, prédominent nettement d'un côté. Les jours suivants, ces signes se modifient, d'autres foyers apparaissent. Les troubles digestifs sont rares, bien que l'enfant maigrisse de plus en plus, les sueurs sont abondantes, la face est pâle, les lèvres cyanosées, la respiration pénible et haletante; parfois, des râles cavernuleux, des gargouillements apparaissent: signes pseudo-cavitaires. La maladie a une durée d'environ 5 à 6 semaines et une issue presque toujours fatale.

Le diagnostic différentiel avec la broncho-pneumonie commune est difficile à faire: fièvre à grandes oscillations avec absence de plateau, dyspnée vive, fixité de certains foyers, amaigrissement rapide avec digestions assez bonnes et fièvre modérée, sont des signes qui permettent de soupçonner la nature tuberculeuse, non de l'affirmer.

« Une broncho-pneumonie franche va vers la guéri-

son, et quand elle dure, elle doit être tenue pour suspecte, surtout s'il y a de l'amaigrissement et de la cachexie » (Cadet de Gassicourt).

L'examen radioscopique aide parfois en montrant de nombreuses taches irrégulières, inégales, donnant aux poumons un aspect marbré.

Mais c'est surtout l'aspect général du petit malade, ses antécédents héréditaires ou personnels et l'évolution de la maladie qui permettent d'assurer la nature tuberculeuse de la broncho-pneumonie.

La tuberculose ulcéreuse et les cavernes du poumon se rencontrent chez le nourrisson beaucoup moins exceptionnellement qu'on ne le croyait naguère, le diagnostic en était très épineux avec les seuls moyens usités alors, les signes physiques étant peu nets. Comby, dans son traité des maladies de l'enfance, écrit : « Dans la phtisie pulmonaire des enfants en bas âge, l'auscultation est d'un faible secours, les indices stéthoscopiques ne rendent aucun service; des lésions énormes donnent peu de signes, des lésions fugaces, insignifiantes, font grand tapage; on serait complètement dérouté si l'on ne tenait compte de tout l'ensemble symptomatique et si l'on ne faisait appel à tous les éléments d'information possibles ». Rares avant trois mois, plus fréquente de trois à six mois, diminuant de dix-huit à vingt-quatre mois, son diagnostic, difficile nous le répétons, n'est souvent fait qu'à l'autopsie.

Anatomiquement, les lésions ulcéreuses de la tuberculose pulmonaire du nourrisson se montrent sous trois aspects principaux :

1° Une caverne unique (semblant représenter le chancre primitif qui a subi une fonte caséuse), de petit

volume, de forme anfractueuse, fragmentée par des travées fibreuses, située au lieu d'élection du tubercule initial. Autour de la cavité, le parenchyme pulmonaire est induré, souvent la plèvre est épaissie; les deux feuilletts adhérents causent de la symphyse des scissures. Cette forme ulcéro-fibreuse se rencontre surtout chez les enfants âgés de 3 à 6 mois; sa symptomatologie est très réduite, le plus souvent extra-pulmonaire;

2° Des cavernes petites, multiples (faisant suite à une broncho-pneumonie caséeuse), disséminées dans toute l'étendue d'un lobe ou d'un poumon, n'amenant aucune réaction fibreuse. Leur évolution est, en général, rapide et silencieuse, mais parfois les cavernules s'entourent de tissu scléreux et la maladie dure des mois;

3° Une caverne volumineuse, multiloculaire, formée par la confluence de plusieurs cavernules primitivement séparées. Succédant à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, cette grosse caverne évolue généralement très vite, sans produire de formations fibreuses (enfants de 5 à 10 mois); cependant, un processus de sclérose peut survenir, et permettre une survie plus ou moins longue (enfants de 12 à 24 mois surtout).

Cliniquement, la tuberculose ulcéreuse du nourrisson a un début : tantôt aigu par pneumonie, broncho-pneumonie, tantôt insidieux et lent comme chez l'adulte.

Les symptômes locaux sont peu significatifs : la toux est peu accusée, l'expectoration manque, les hémoptysies, fort rares, peuvent faire place à des hématoméses et à du mœlena.

Les signes physiques ne sont pas plus marqués : légère submatité, vibrations peu augmentées, respiration

soufflante avec quelques râles fins perceptibles seulement dans les fortes inspirations. Plus tard, des râles fins et humides plus ou moins abondants précèdent l'apparition des craquements. Tous ces symptômes sont d'une constatation extrêmement délicate, et le Professeur Hutinel ajoute : « Ce n'est, le plus souvent, qu'au moment où l'on perçoit des craquements, qu'on reconnaît la phtisie ». A partir de ce stade, la matité s'accroît, les craquements humides revêtent le timbre cavernuleux, s'accompagnent de souffle, parfois amphorique, et de gargouillements. Ces signes cavitaires sont rarement rencontrés chez le jeune enfant, et il faut se garder de les confondre avec les pseudo-cavitaires de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Les symptômes généraux sont, par contre, importants : fièvre irrégulière avec de grandes périodes d'apyrexie (indice chez l'enfant de la faiblesse de la réaction générale au processus morbide), transpirations abondantes, anorexie, amaigrissement progressif et rapide, parfois vomissements et diarrhée.

Quoique variable, la durée de la maladie n'excède habituellement jamais quelques mois.

En cas de tuberculose ulcéreuse lentement évolutive, l'examen du bébé peut fournir un sérieux appoint pour le diagnostic. L'enfant d'une nature calme, trop endormi, présente de grands yeux aux longs cils et à la pupille dilatée, une peau fine, sillonnée de veines saillantes, couverte de plis par suite de la fonte du tissu adipeux, un ventre dépressible, une hépato-splénomégalie, une hypertrichose généralisée et une polyadénite aux ganglions petits, durs, mobiles et indolores. Certains auteurs, Legroux, Pascal, considèrent la micro-polyadénite comme un signe certain, même une manifestation primitive de la tuberculose chez l'enfant.

D'autres, Marfan, Potier se refusent à lui accorder autant de valeur; leur opinion est basée sur les faits ci-dessous : Chez les enfants présentant une micropolyadénite, ils n'ont pas trouvé de lésions tuberculeuses à l'autopsie; les ganglions inoculés aux cobayes ont donné des résultats négatifs. Il ne faut pas exagérer l'importance de l'adénopathie; elle n'est pas toujours liée à la tuberculose, mais se rencontre dans différentes septicémies chroniques des nourrissons, la syphilis par exemple.

Cette forme aboutit malheureusement à la mort par cachexie ou généralisation aux autres organes, en particulier aux méninges.

Les signes généraux, l'aspect extérieur du sujet incitent à rechercher la tuberculose, mais ne permettent pas habituellement de préciser sa localisation ni son espèce; la symptomatologie est, en résumé, obscure et décevante, vu que des réactions générales, surtout digestives, sont parfois le seul avertissement; on peut, ou méconnaître complètement l'atteinte pulmonaire, ou penser à une affection telle que bronchite, broncho-pneumonie, pleurésie inter-lobaire.

Dans l'incertitude, la radioscopie est d'un grand secours, elle permet de voir dans les poumons des ombres fixes et de distinguer les cavernes « en montrant, soit une zone claire au centre d'une tache opaque, soit les images dites en mie de pain ou en nids d'abeille ».

La bactériologie elle-même ne peut donner une certitude absolue, la recherche de bacilles de Koch dans l'expectoration et les selles étant souvent négative.

La pleurésie sèche tuberculeuse se rencontre principalement aux bases, aux parties postérieures et aux

scissures du poumon. Cette dernière localisation était méconnue autrefois; difficile à mettre en évidence, elle n'est bien souvent décelée qu'au moyen de la radiologie.

D'après MM. Pehu et Brochier, la scissurite est : « une inflammation plastique ou adhérentielle, atteignant soit les lèvres seules, soit la totalité d'une scissure inter-lobaire ». Siégeant de préférence au poumon droit, elle est une complication fort commune de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques et se rencontre fréquemment chez le jeune enfant. L'anatomie pathologique est encore obscure, la mort survenant rarement à cette époque. Dans les autopsies pratiquées ultérieurement, la scissurite est associée à d'autres lésions, les unes spécifiques (granulie, tubercules, etc...), les autres inflammatoires ou infectieuses, qui changent complètement son aspect anatomique primitif. Aussi, ne faut-il pas s'étonner de sa symptomatologie presque nulle, ces altérations de voisinage donnant seules des indices. A la radioscopie, son aspect général varie « depuis la simple ligne, la ficelle mince, jusqu'à la bande très large, où le faux triangle pneumonique, en passant par l'image en pipe ou en bec d'oiseau ».

La marche des scissurites peut être révélée pas à pas au moyen de l'écran : il y a peu ou pas d'altération pulmonaire, elle est satellite de l'adénopathie hilare, évoluant plusieurs mois sans extension, puis s'éteignant lentement.

Le film peut indiquer d'autres fois une modification d'étendue, de coloration tirant au sombre, avec limites rectilignes : une périscissurite s'est formée avec plus ou moins de rapidité. L'accompagnement de lésions parenchymateuses du lobe ou des lobes voisins se traduit

par une ombre embuée, aux contours irréguliers et ces lésions aboutissent à une tuberculose active.

Chez le nourrisson en particulier, un troisième cas peut être étudié : une figure de scissurite inter-lobaire apparaît après régression pneumonique du lobe supérieur et persiste longtemps après la guérison de la lobite.

Presque seule, la radiologie a permis de faire ces distinctions ; seule, elle oriente l'attention du pédiatre vers le diagnostic de tuberculose chez un enfant hypothyroïdique ou athyropsique dont l'examen somatique est négatif, chez un floride ayant des signes pseudo-cavitaires ou chez le nourrisson présentant le syndrome : signes respiratoires, gommes hypodermiques et rate hypertrophiée.

Le pneumothorax, rarement secondaire à la bacillose, peut néanmoins la compliquer ; il est alors le résultat de l'ouverture d'un abcès ganglionnaire ou d'une lésion tuberculeuse pulmonaire superficielle à l'intérieur d'une bronche et de la plèvre de l'enfant.

Concluons :

La tuberculose pulmonaire du nourrisson se présente sous des aspects variés :

Les formes initiales :

alvéolite aiguë diffuse ;

chancre d'inoculation, lié à l'adénopathie trachéo bronchique si souvent observée.

Les formes secondaires :

lobite et broncho-pneumonie très fréquentes ;
caverne rare ;
scissurite non à dédaigner ;
pneumothorax exceptionnel.

Une mention spéciale doit être réservée aux formes généralisées, naguère presque seules envisagées chez le tout jeune enfant.

CHAPITRE IV

Diagnostic de la Tuberculose

Les maladies de l'enfance sont difficiles à reconnaître, encore plus à différencier et à traiter. Les symptômes se confondent parfois, et le jeune consultant ne peut ajouter aucune clarté aux lueurs entrevues par le pédiatre. Si le diagnostic est relativement facile chez l'adulte qui sait s'exprimer, localiser sa douleur, en définir les caractères, combien n'est-il pas sujet à erreurs chez le nourrisson et surtout chez le nourrisson arabe ou kabyle, dont les parents pusillanimes, sont bien souvent incapables de répondre pour lui. Résoudre le problème le plus tôt possible a non seulement pour but de réduire le taux de mortalité précoce, mais encore tend à protéger le développement et la vigueur physique future de l'individu.

Cet axiome s'applique tout particulièrement à la tuberculose.

L'existence et la santé du nouveau-né dépendent de son entourage : la contagion familiale est prédominante ; qu'elle soit héréditaire ou acquise, le diagnostic raisonné doit le discerner en analysant les conditions de naissance, puis de vie de l'être.

Quand une mère indigène présente son bébé à la consultation, il n'est pas déplacé de lui poser des questions, qui, toutes indiscretes qu'elles paraissent de prime abord, peuvent mettre sur la voie d'une débilité congénitale. L'âge des conjoints, leurs maladies antérieures,

leur état social, leur adaptation plus ou moins récente à la vie de la ville, sont les demandes habituelles ; ne faut-il pas s'appesantir sur l'hérédité particulière de l'homme ou de la femme au point de vue syphilis ? — le nombre d'enfants nés avant terme, morts-nés ou morts en bas âge, peut renseigner le Médecin à ce sujet.

Si les tares héréditaires, dont l'importance était grande chez les auteurs anciens, ne doivent pas être écartées, il faut surtout s'attacher à tout ce qui touche immédiatement le nourrisson. Est-il lui-même né à terme ? A-t-il été déjà visité ? A-t-il absorbé les trois doses de vaccin B.C.G. ? Quel a été et quel est son mode d'alimentation ? Quelques détails sur son entourage ? Des frères, des sœurs ne seraient-ils pas atteints de tuberculose ? A-t-il eu la rougeole ou la coqueluche ? Une enquête sur les anamnestiques, menée avec soin, peut diriger le clinicien pour l'examen direct, qui portera de préférence sur l'organe suspecté.

Et d'abord quelle est la taille, le poids et l'âge du nourrisson ?

Son aspect extérieur, son amaigrissement, le développement exagéré du système pileux, la mycropolyadénite, l'hépto-splénomégalie orientent nettement vers la tuberculose.

A ces signes objectifs, il faut ajouter parfois des troubles digestifs : anorexie, vomissements, entérite, et des troubles d'origine hépatique et pancréatique qui ont échappé plus ou moins à la mauresque, demandant une consultation pour son bébé qui tousse et dépérit.

L'auscultation, si difficile à pratiquer chez un nourrisson qui se débat, ne révèle pas toujours l'état du poumon, aussi faut-il se souvenir de l'adage :

« Tout enfant qui tousse, qui n'a pas son poids, chez

qui on constate des poussées congestives pulmonaires, si bénignes qu'elles paraissent, avec ou sans fièvre, mais qui vit dans un milieu tuberculeux, est sûrement un tuberculeux. »

Malgré cette sentence, qui s'applique fort bien au nourrisson chétif, n'oublions pas le poupon floride qui, malgré son apparence robuste, peut être également contaminé par le bacille de Koch. Devant cet humiliant résultat de recherches cliniques, le secours des procédés de Laboratoire devient une nécessité.

Le diagnostic biologique comprend différents procédés : recherche directe du bacille dans les crachats, le contenu gastrique, les selles, inoculation au cobaye, injection d'eau salée, réaction à la tuberculine. Ces méthodes sont complétées par la vue des lésions elles-mêmes au moyen de la radioscopie.

L'examen bactérioscopique du crachat est décisif chez l'adulte ; il est plus difficile à pratiquer chez l'enfant, car ce dernier n'expectore pas ou déglutit les crachats.

Le mucus peut néanmoins être analysé, si des prélèvements sont faits, avec soin, au moyen d'une baguette ouatée, introduite dans l'arrière-gorge au moment précis de la toux.

Un lavage de l'estomac, le matin à jeun, fournit des matériaux identiques.

Les bacilles déglutis avec les crachats peuvent parfois être retrouvés dans les selles.

Ces recherches sont ordinairement négatives chez le jeune enfant ; donc d'un service douteux.

Un prélèvement inoculé sous la peau du flanc d'un cobaye peut donner un résultat, qu'il est intéressant d'analyser ultérieurement.

Chez le nourrisson lui-même, le procédé suivant a été essayé : injection d'eau salée qui produit une surélévation de la température de 1 degré à 2° 5 et des phénomènes de congestion autour des foyers tuberculeux. Cette réaction, d'une netteté parfaite chez un enfant atteint de bacillose en évolution, n'est pas constante dans les cas latents et peut même se produire chez certains sujets sains ; aussi, le Professeur Hutinel conclut-il à l'impossibilité de cette base d'examen.

Enfin, le moyen classique employé actuellement pour le diagnostic de la tuberculose infantile, repose sur la faculté que possède l'organisme contaminé de réagir à des doses même infinitésimales de tuberculine : c'est la tuberculino-réaction.

Tuberculino-réaction

Après avoir découvert son bacille, Koch s'est efforcé d'en atténuer la virulence et d'obtenir, en le cultivant, un produit capable d'être inoculé aux malades, afin d'en obtenir la guérison.

En 1890, il trouve de la manière suivante « la tuberculine », liquide brun foncé et sirupeux, ne renfermant aucun bacille vivant : Pendant six semaines, il cultiva en bouillon de viande peptoné glycérimé à 5 % des bacilles tuberculeux ; le produit stérilisé à l'autoclave aux environs de 100° fut concentré par évaporation au bain-marie jusqu'à réduction au 1/10 de son volume, puis filtré sur papier Chardin.

Injectée à la faible dose de quelques milligrammes, la tuberculine ne commet aucun dégât chez l'animal sain ; à la dose, pourtant infinitésimale de 1/10.000 à 1/1.000 de milligramme, elle produit chez le sujet déjà tuberculeux une vive réaction, phénomène que l'inven-

teur croit favorable et même nécessaire à la guérison, mais qui, au contraire, est le point de départ d'une aggravation, aboutissant parfois à la mort.

Devant ces résultats décevants, Koch dut abandonner son rêve; la tuberculine fut reléguée à l'usage vétérinaire, non pour servir de traitement, mais comme moyen de diagnostic.

Dès décembre 1890, Landouzy entrevoit ce nouveau mode d'emploi pour l'espèce humaine, mais écrit : « Mettant en œuvre prudemment la nouvelle lymphé, les Médecins arriveront à affirmer certains diagnostics de tuberculose commençante tenus en échec par l'auscultation, autant que par la bactérioscopie ».

Comprenant que l'échec de ses prédécesseurs était dû à la diffusion de la tuberculine dans tout l'organisme, von Pirquet, en 1907, n'injecte plus le produit sous la peau, mais se contente de le déposer entre le derme et l'épiderme au moyen d'une scarification. La cuti-réaction était née.

Cuti-réaction. — « Par suite de la condensation et de la digestion parentérale sur place du poison », ce nouveau mode d'emploi de la tuberculine n'est suivi chez le malade d'aucune réaction thermique, focale ou générale; son innocuité est absolue et sa technique actuelle fort simple. Elle s'effectue, comme la vaccination anti-variolique, en pratiquant deux scarifications linéaires sur la face externe du bras au niveau de la région deltoïdienne. La face antérieure de l'avant-bras ou la face dorsale du pied pourraient être aussi bien mises à contribution; l'important est de choisir la région où la peau est la plus nette. Le tégument étant aseptisé à l'éther ou à l'alcool, le vaccinostyle flambé et refroidi, l'opérateur sectionne simplement l'épiderme et s'atta-

chant à ne pas faire saigner, trace une ligne supérieure d'environ 5 mms qui servira de témoin et parallèlement, à 5 cms plus bas, un second trait de même longueur que le premier, sur lequel il dépose la tuberculine brute de Koch. Du deuxième au sixième jour, 48 heures après de préférence, on examine le résultat : s'il n'y a aucune différence entre la cicatrisation des deux scarifications, la cuti-réaction est dite négative; si, au contraire, la ligne témoin étant une mince croûte, rosée, rectiligne et sèche, le trait inférieur est devenu une papule rouge, dure, œdémateuse, la cuti-réaction est dite positive. L'érythème irrégulier, circonscrit, parfois vésiculeux, disparaît du sixième au quinzième jour, sans fièvre; à peine, un peu de prurit incommodé-il le vacciné.

L'expérience a démontré que « une cuti-réaction positive ne signifie nullement que le sujet présente une tuberculose en évolution, elle permet seulement d'affirmer qu'il a été touché antérieurement par le bacille de Koch ».

Selon la théorie de von Pirquet, un produit pathogène introduit dans l'organisme provoque des réactions aboutissant à la formation d'anti-toxines, de bactériolysines, d'agglutinines, appelées anti-corps, qui neutralisent ou détruisent les microbes ou les toxines composant ce produit introduit nommé antigène. Grâce à ces anticorps, l'organisme est en état « d'allergie », c'est-à-dire susceptible de réagir différemment à une nouvelle introduction de substance pathogène. En effet, au cours d'une seconde inoculation, la toxine entre en lutte avec les anti-corps préexistants et, par suite de l'hypersensibilité acquise, l'organisme, pour détruire l'antigène réagit plus violemment.

Si la réaction positive nous donne des résultats appré-

ciables, il ne faut pas croire que la négative doive être négligée. Elle nous indique que : le sujet n'est pas tuberculeux ; ou bien que : phthisique avéré, il se trouve dans une période d'anergie, c'est-à-dire qu'il ne réagit plus à la tuberculine, parce que son organisme, trop atteint, n'a plus la force de fabriquer de la lysine en quantité suffisante, parfois même n'élabore plus du tout d'anticorps.

Chez un sujet tuberculeux, la cuti-réaction est également négative, si, pratiquée peu de temps après la contamination de l'individu, elle ne lui a pas laissé le temps de former des anticorps. C'est pourquoi, chez l'enfant très jeune, la cuti peut se montrer négative, alors même qu'il est certainement infecté. Cette période d'incubation, nécessaire à l'élaboration des anticorps, varie de six jours à quatre mois et se nomme période ante-allergique.

La cuti-réaction peut être encore négative, quand la dose employée est trop forte (le sujet n'a pas eu le temps de fabriquer la quantité suffisante d'anticorps nécessaires à sa défense) ou est répétée trop souvent (un état d'accoutumance est créé).

L'anergie est de plus réalisée, lorsque les anticorps sont absorbés par une maladie aiguë ; au cours de la rougeole en particulier, la réaction qui faiblit à la période d'invasion, devient nettement négative pendant l'éruption et reprend sa forme positive peu après.

Les autres maladies, telles que la scarlatine, la coqueluche, donnent des réactions variées et peuvent induire l'expérimentateur en erreur.

Bien plus, la théorie allemande actuelle insinue que nous ne connaissons pas toutes les causes qui faussent les résultats ou en rendent l'interprétation extrêmement

difficile. Elle parle de la diversité extraordinaire de sensibilité à la tuberculine, non seulement d'un enfant à l'autre, mais encore chez le même sujet. L'héliothérapie, les rayons ultra-violets, l'existence d'anciennes cuti-réactions, la saison pendant laquelle l'épreuve à la tuberculine est faite, influent sur le sens de celle-ci.

La solution de ce problème sera interprétée dans l'avenir, mais dès maintenant, la cuti rend de précieux services pour le diagnostic de la tuberculose chez le nourrisson; elle nous révèle la maladie d'une manière presque certaine; employée à intervalles réguliers, elle accompagne pas à pas la vie du bébé, afin d'en écarter les dangers dès qu'ils apparaissent.

Certains escomptant des résultats plus probants, mais ne voulant pas renouveler les accidents redoutables causés par la tuberculine brute employée en injection sous-cutanée, ne se servent que d'un produit dilué.

En 1908, Mantoux innove le procédé appelé intra-dermo-réaction.

Intra-dermo-réaction. — Le pédiatre injecte dans le derme une goutte de la solution à 1/5000 en tenant l'aiguille parallèle à la surface de la peau et obtient une petite bulle qui disparaît peu de minutes après. En cas de résultat positif, le tégument devient au bout de quelque temps, rouge, surélevé, et induré. Cette méthode, plus sensible que la cuti-réaction, peut-être même d'une sensibilité excessive chez le nourrisson, exige une technique rigoureuse et un produit bien titré. Celui-ci, étant susceptible d'altérations, ne peut être préparé qu'au moment de l'emploi et son injection, un peu délicate, est légèrement douloureuse.

Ophthalmo-réaction. — Calmette a essayé un autre procédé, qu'il nomme ophtalmo-réaction.

Il dépose dans la commissure interne de l'œil une goutte de solution de tuberculine à 1/200 ; dans le cas positif, cinq heures après l'instillation, la caroncule rougit, la conjonctive palpébrale se congestionne. Des complications, comme la conjonctivite muco-purulente, même la kératite et l'ulcération de la cornée, ont malheureusement quelquefois suivi.

Les autres procédés de laboratoire, dus aux recherches sérologiques de Bonome sur la précipitation, d'Arloing sur l'agglutination, la réaction de fixation du complément, etc... n'ont donné que de vagues résultats et ne peuvent servir chez le nourrisson.

Tous les moyens d'investigation : signes cliniques, recherches biologiques étant passés en revue, il reste une manière presque infaillible de connaître l'état du poumon, c'est la radiologie.

Radiologie

En principe, la radioscopie sert à confirmer le diagnostic établi par le clinicien ; elle peut cependant être la première à déceler chez l'enfant la tuberculose pulmonaire, alors que les signes généraux, telle la fièvre, manquent, que les signes d'auscultation font défaut ou sont incertains, faciles à confondre avec ceux qui accompagnent la broncho-pneumonie ou la bronchite, maladies fréquentes de ce jeune âge.

Les clichés radiographiques permettent sans contredit de dévoiler l'affection au début et une ombre nette correspond à des lésions déjà très avancées. Au cours de

notre étude, ces constatations ont été rapportées à chaque processus de l'évolution bacillaire.

Les savants Maîtres du siècle ont orienté, en grande partie, leurs travaux vers la tuberculose étudiée sous toutes ses formes ; cette affection est tellement variée qu'elle surgit à chaque moment de l'existence et, malgré les nombreux progrès réalisés pour la déceler dès le jeune âge, devons-nous souhaiter une méthode plus sûre pour, avant tout dégât, établir son diagnostic.

CHAPITRE V

Pronostic de la Tuberculose

La tuberculose du nourrisson paraissait naguère presque toujours mortelle : son diagnostic équivalait à « un arrêt de mort ». Les travaux récents ont quelque peu modifié cette opinion et l'usage de la cuti-réaction a grandement changé les idées anciennes : les statistiques actuelles sont, en effet, établies sur l'ensemble des formes que revêt l'affection, tandis que précédemment, elles tablaient uniquement sur des lésions très avancées dont l'issue ne pouvait être que fatale.

En 1911, von Pirquet, donne comme mortalité le pourcentage écrasant de 95 % chez les enfants tuberculisés avant l'âge de un an.

En 1912, M. Ribadeau-Dumas signale, à l'hôpital Trousseau, une mortalité de 84 %.

A la même époque, Madame Dora Mantoux, dans le service du Professeur Marfan, établit le tableau suivant basé sur les décès tuberculeux par rapport au nombre de cuti-réactions positives.

0 à 6 mois	6 mois à 1 an	12 mois à 18 mois	18 mois à 2 ans
75 %	54 %	40 %	28 %

En 1919, Mademoiselle Mioche, dans le même service d'hôpital :

0 à 1 an	1 à 2 ans
73,7 %	51,6 %

En 1922, M. Cocault-Duverger ne fait pas systématiquement, comme ses devanciers, l'épreuve de la cuti-réaction chez tous les consultants; il ne la pratique que sur les individus soupçonnés de tuberculose et dresse le résumé suivant :

0 à 6 mois	0 à 1 an	0 à 2 ans
75 %	21,4 %	18,5 %

Tous ces chiffres sont applicables aux enfants habitant la France, aussi est-il intéressant d'analyser s'ils ne varient pas avec le changement de pays, c'est-à-dire de climat, de mœurs, d'habitat, de races.

La cause de la mortalité infantile n'est pas toujours désignée sur les listes de l'Etat-Civil, la déclaration n'étant obligatoire que pour certaines maladies, bien des décès sont enregistrés sous un tout autre nom que le mot tuberculose, soit à cause de la famille et de l'entourage immédiat, soit parce que le diagnostic franc n'a pas été établi..

Ce qui se passe dans la Métropole se renouvelle, bien entendu, en Algérie, et là, si l'on trouve, en ce qui concerne le nourrisson indigène, des statistiques officielles de mortalité globale, aucune n'est particulière à la tuberculose.

Les registres de l'Etat-Civil marquent les naissances d'après les déclarations des parents (qu'ils font aussi bien quinze jours après la naissance), mais ne peuvent fournir au service de l'hygiène le maximum de détails sur les motifs de décès. Bien des petits Arabes meurent presque sans soins, et encore quels soins, et soins de qui? aucun véritable médecin ne les a traités. Seuls, l'hôpital et les dispensaires, peuvent établir pour Alger une liste de mortalité infantile avec fiches donnant au sta-

tisticien des matériaux pour établir un travail d'ensemble sur telle ou telle maladie. Et encore, les données sont bien imparfaites si le nourrisson n'est pas de suite hospitalisé. En effet, les consultations sont suivies irrégulièrement, le nourrisson décède dans sa famille sans que le médecin traitant en soit averti : la fiche du malade reste muette et sans utilité.

Néanmoins, fouillant de-ci, de-là, voulant avec obstination constituer un recueil, nous n'avons pas hésité à mettre à contribution les relevés hospitaliers et, pour les compléter, à faire des démarches personnelles à travers les méandres de la Casbah, grâce au dévouement infatigable d'une interprète que nous n'oublierons pas.

Une statistique faite par nos soins à la consultation Crespin, de l'hôpital Mustapha, et portant sur le nombre de nourrissons morts tuberculeux pulmonaires par rapport au chiffre de consultants arabes et kabyles, donne, pour les années 1922 et 1923, le pourcentage de

0 à 3 mois	3 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 à 2 ans
3,03 %	3,8 %	7,5 %	9,2 %

Voici comme comparaison, un tableau antérieur concernant l'ensemble de la population d'Alger (extrait de rapports au Gouvernement Général) :

	0 à 12 mois	12 à 30 mois	0 à 30 mois
1915	0,4 %	1,4 %	0,8 %
1916	0,2 %	0,7 %	0,5 %
1917	1,2 %	1,4 %	1,3 %
1918	0,4 %	1,3 %	0,8 %
1919	1,1 %	0,9 %	1,07 %

Un rapide coup d'œil jeté sur ces chiffres indique clairement combien le pourcentage de décès par tuber-

culose pulmonaire est plus élevé chez le jeune indigène musulman que chez l'Européen.

Voyons maintenant quelle est, en France, la mortalité tuberculeuse par rapport à la mortalité générale dans la première enfance :

Marfan	{	0 à 3 mois	2 %
		3 à 6 mois	18 %
		6 à 12 mois	27 %
Comby	{	3 à 6 mois	4 %
		6 mois à 1 an	13 %
		1 à 2 ans	38 %
Barbier	{	0 à 3 mois	7,4 %
		3 mois à 1 an	32 %
		1 à 2 ans	58 %
Combe		0 à 1 an *	8,7 %

(* Statistique portant sur 25.000 enfants)

A Alger, la seule nomenclature connue a été relevée à l'hôpital de Mustapha, elle accuse : 15 à 20 % des décès d'enfants de 0 à 30 mois sont dus à la tuberculose.

Nous avons établi, très scrupuleusement, à la consultation de la rue Marengo, située non loin de la Casbah, une statistique concernant uniquement les nourrissons arabes et kabyles, et portant sur les années 1927-1928-1929.

	0 à 3 mois	3 à 6 mois	6 à 12 mois	1 à 2 ans
1928		13,3 %	24,1 %	32,3 %
1929	8,3 %	28,5 %	35,2 %	33,3 %

	0 à 1 an	1 à 2 ans	0 à 2 ans
1927	13,4 %	24,4 %	18,5 %
1928	14,2 %	32,3 %	20,6 %
1929	25 %	33,3 %	28 %

Certains bébés décèdent le lendemain ou les jours suivants de leur mise en observation ; un diagnostic précis n'ayant pu être fait, beaucoup d'entre eux sont ainsi rangés dans la catégorie des morts par affection pulmonaire aiguë au lieu de morts par tuberculose, parfois même la cause de la mort ne peut être définie. Les nombres indiqués dans notre table ne peuvent être que trop faibles, car si nous ajoutons les décès causés par les affections pulmonaires aiguës, nous obtenons les résultats :

	0 à 3 mois	3 à 6 mois	6 à 12 mois	1 à 2 ans
1928		46,6 %	41,3 %	73,5 %
1929	8,3 %	28,5 %	52,9 %	61,9 %
	0 à 1 an	1 à 2 ans	0 à 2 ans	
1927	42,3 %	40 %	41,2 %	
1928	33,3 %	73,5 %	47,4 %	
1929	33,3 %	61,9 %	43,8 %	

Cette proportion est énorme, aussi une juste moyenne serait plus proche de la vérité.

	0 à 1 an	1 à 2 ans	0 à 2 ans
1927	27,8 %	32,3 %	29,8 %
1928	23,7 %	52,9 %	34 %
1929	29,1 %	47,6 %	35,9 %

Nous en déduisons :

a) Sur cent décès d'enfants arabes et kabyles d'Alger,

âgés de 0 à 2 ans, le tiers environ est dû à la tuberculose pulmonaire.

(C'est à dessein que nous écrivons arabes et kabyles d'Alger, car les petits Arabes et Kabyles vivant dans les montagnes de la Kabylie ou dans les douars de l'intérieur doivent payer à la maladie un moindre tribut.)

b) Cette mortalité est liée à la fréquence de la maladie et comme elle, suit une échelle ascendante avec chaque année nouvelle.

L'hôpital de Mustapha nous a fourni encore un appoint à l'appui de nos conclusions; nous avons pu relever et classer, pour la population arabe de la ville, le taux de léthalité par tuberculose pulmonaire.

	0 à 3 mois	3 à 6 m.	6 à 12 m.	1 à 2 ans	0 à 2 ans
1922	100	95	60	49,9	56,5
1923	100	96	66,6	35	48,4
1924	100	76	50	45	50

Comparée avec celles de Madame Dora Mantoux, de Mademoiselle Mioche, de M. Cocault-Duverger, notre dernière statistique révèle : La tuberculose pulmonaire a un pronostic plus sombre chez le nourrisson Arabe que chez l'Européen.

Cette assertion est basée en partie sur le fait que nos tuberculeux étaient dans un état maladif plus avancé, puisqu'ils étaient reconnus par tous les signes cliniques, biologiques, voire radiologiques, et non désignés par une simple cuti-réaction.

Analysée en elle-même, elle justifie les conclusions de tous les pédiatres :

La tuberculose contractée avant six mois est presque toujours mortelle; son pronostic s'améliore avec l'âge et

les chances de guérison sont d'autant plus grandes que l'enfant a été contaminé à un âge plus avancé.

Chez le nourrisson, des cas de tuberculose pulmonaire peuvent évoluer favorablement, leur nombre en est restreint de 3 à 6 mois, et après cet âge, va en croissant. Survenue avant un an, l'affection est grave; contractée dans le cours de la seconde année, elle est moins nocive et susceptible souvent de se manifester par des formes compatibles avec la vie.

Outre la forme floride uniquement décelée par la cuti-réaction positive, mais dont le pronostic ne peut être inquiétant, la tuberculose revêt parfois la forme évolutive curable. Celle-ci est, ou contemporaine de la première réaction tuberculinique positive, ou secondaire à une phase précédente d'infection latente. Elle suit un cycle variable, et après une période d'aggravation faisant craindre la mort, elle passe par un stade d'amélioration progressive jusqu'à la guérison. La régression se produit en des mois et parfois des années; elle n'est pas toujours complète et des reprises évolutives peuvent empêcher la guérison de devenir définitive.

Des clichés radiographiques établis périodiquement permettent de suivre la marche des lésions et de tirer de leur examen un pronostic d'autant plus réel que des cuti-réactions, répétées également en temps voulu, fortifient l'interprétation par des résultats concordants. Une mort prochaine est parfois envisagée, voire prévue à brève échéance, chez un tuberculeux avéré, lorsqu'il réagit positivement à l'épreuve de la tuberculine.

Les présages sont d'autant plus mauvais que le nourrisson est dans un âge plus tendre, à l'époque où la résistance est la moins accentuée. Selon MM. Léon Ber-

nard et Debré : « pour une dose donnée, un enfant sera d'autant plus sensible qu'il sera plus jeune, de poids moins élevé ».

Si des causes de débilité, comme la rougeole, la coqueluche, n'aggravent pas nécessairement la tuberculose, elles provoquent une modification des humeurs qui, trop souvent, conduit à un dénouement fatal. Ce fait est expliqué par le Professeur Hutinel : « Les maladies tuberculisantes, dont la rougeole, agissent sur les anticorps bactériens : les antitoxines tuberculeuses sont neutralisées, absorbées, par les poisons morbillieux. La conclusion est facile à dégager : privé de ses anti-toxines, l'organisme n'est plus capable de résister, les bacilles de Koch peuvent se donner libre cours et ainsi se comprend l'action tuberculisante de certaines affections ».

La contagion massive, l'hygiène défectueuse, la mauvaise alimentation, l'hérédo-syphilis si fréquente, la quasi-absence de soins, rendent le pronostic plus grave chez l'enfant arabe.

De plus, il ne serait pas, comme l'Européen, immunisé en quelque sorte par les générations précédentes. Le Professeur Marfan prétend : « L'immunité anti-tuberculeuse des adultes peut, dans une certaine mesure, et au moins dans quelques cas, se transmettre au produit de la conception. L'immunité ainsi transmise n'est jamais assez forte pour empêcher la contagion, mais elle atténue la gravité de la maladie. Cette faculté héréditaire d'acquérir l'immunité est très peu marquée avant six mois ; après cet âge, elle se développe et se fortifie peu à peu ; appréciable à partir d'un an, elle est surtout manifeste après deux ans ».

On a accusé la conquête d'avoir introduit la tuberculose chez les arabes et les kabyles, elle existait bien avant

sous des formes plus ou moins latentes, mais elle n'a fait, avec l'avance de la civilisation, que se manifester et progresser plus gravement sur ce terrain presque vierge.

La théorie précédente sur l'hérédité-immunité, si elle est vraie, au moins pour quelques individus, aura peut-être également sa répercussion sur la race Arabo-Berbère dans un temps plus ou moins lointain, à mesure que les générations successives se seront immunisées.

CHAPITRE VI

Prophylaxie de la Tuberculose

La plupart des maladies de l'enfance sont facilement évitables et le nourrisson ne devrait pas mourir par faute ou imprudence. Si la débilité et les malformations étaient combattues avant la naissance, et elles peuvent l'être souvent, si les règles de l'hygiène étaient scrupuleusement appliquées, la race humaine présenterait une telle résistance, que les décès ne pourraient survenir, au début de la vie, que par accident.

Par suite de l'inobservance de ces principes, l'enfant, l'arabe en particulier, est la proie de tous les processus morbides et la mortalité ne peut décroître, si l'on n'en combat pas directement les causes.

Bien des mesures de protection contre la tuberculose ont été prises par les nations européennes, mais la France ne peut songer à les appliquer strictement et intégralement dans ses colonies.

En Algérie, la population arabo-berbère est très prolifique, mais elle est d'autant plus décimée par le fléau, que son état social a besoin d'être amélioré. Ce qui est vrai pour l'habitant des villes, ne l'est pas toujours pour celui des villages, des douars ou des montagnes et pour les nomades.

Beaucoup se sont expatriés (attirés par les avantages matériels : « salaire égal à celui des ouvriers européens de la même profession et de la même catégorie ; primes

d'engagement et de rengagement ; logement, soins médicaux et pharmaceutiques à titre gratuit ; voyages d'aller et de retour payés ; fournitures à des conditions avantageuses de la nourriture et des vêtements... ») et, en guise d'économies, rapportent un corps brûlé par l'alcoolisme et ravagé par les maladies, contractées au cours d'une vie de débauche. Honteux de sa déchéance, l'ancien Croyant ne retourne pas à sa montagne, mais traîne sa misérable existence dans un coin de la Casbah d'Alger ; il est dangereux pour ses semblables à tout point de vue et sème partout le virus tuberculeux, dont il est atteint, dans le patio, dans la rue, dans les cafés et bains maures, les endroits publics et jusque dans les milieux européens. Des mesures sanitaires contre tous ces indésirables s'imposent pour la protection de la nubile, de la femme et de sa progéniture.

Ainsi, la mère doit être protégée avant et après la conception, par un ensemble de prescriptions, touchant le travail, la nourriture, la cohabitation avec le mari et les proches.

Dans ces derniers temps, un projet de loi dicte à la femme arabe un âge légal, qu'elle devra observer pour contracter mariage. Si d'habitude, elle accomplit une tâche pénible, il serait bon qu'elle évitât une fatigue trop forte dès les premiers mois de la grossesse, surtout pendant la période des deux derniers mois. Sans demander un repos absolu, nous entendons qu'elle continue à gagner honorablement sa vie et que l'employeur soit assez consciencieux pour lui accorder, en cas de besoin, un congé avec salaire. Des secours de grossesse pourraient être distribués à toute mauresque privée de ressources nécessaires. Quand celle-ci se présente aux consultations gratuites, elle hésite, même sérieusement malade, à se laisser traiter et préfère souvent la liberté

et les soins rudimentaires des voisines. Quand elle est tuberculeuse avérée, il serait à souhaiter qu'elle fut hospitalisée d'office.

La travailleuse, enceinte, a besoin d'une nourriture saine et abondante; des œuvres de bienfaisance (cantine maternelle) fondées par des arabes fortunés pourraient concilier la cherté de la vie avec ces exigences.

Enfin, le toit familial abrite souvent beaucoup de personnes : une grand'mère, un aïeul, le mari, les enfants précédents, tous plus ou moins porteurs de germes. Le conjoint, fataliste à l'excès, se prive difficilement de ses stations au café maure, qui appauvrissent en même temps sa bourse et sa santé. Une éducation à l'école, quand, dans la jeunesse, il en aura fréquenté obligatoirement les bancs, le détournera des mauvais penchants et lui apprendra sa ligne de conduite.

Ainsi, en Allemagne, on a obtenu un merveilleux résultat diminuant de moitié la mortalité par tuberculose, simplement par l'instruction des masses. L'enseignement est retenu par l'enfant, qui, bien souvent, en fait encore bénéficier sa famille.

La contamination pour la femme enceinte ne vient pas seulement de l'extérieur : le bacille règne aussi en maître à l'intérieur de la maison. La promiscuité du patio, l'entassement dans des chambres peu aérées, non ensoleillées, constituent des foyers, dont, pour ne citer qu'un cas, nous nous rappelons la pénible impression : huit familles nombreuses, toutes tuberculeuses, condensées dans une maison exigüe, où l'on meurt à tout instant. D'après une statistique du bureau d'hygiène, établie en 1925, sur les 439 décès causés par la tuberculose dans le milieu indigène, 262 ont eu lieu à la Casbah.

Sans doute, la pioche impitoyable des démolisseurs

civilisés a déjà détruit plus d'un coin oriental, mais les propriétaires des taudis respectés, les ont sur-élevés, les rendant ainsi encore plus insalubres. Des logements précaires en planches couronnent le sommet des terrasses, affaiblissant l'éclairage et l'ensoleillement des étages inférieurs, des baraquements sont établis dans les cours, enfin les pièces primitives, elles-mêmes, sont divisées par des cloisons qui diminuent le cube d'air nécessaire à une famille. Cette insalubrité de la Casbah tient donc plus de son surpeuplement que de sa construction première et le casier sanitaire de ces immeubles est déplorable.

Imitons l'exemple de l'Angleterre : la reine Victoria avait consacré l'argent de son jubilé à l'assainissement du West end : au bout de vingt ans, la tuberculose avait baissé de 50 %. Créons des maisons groupées en un emplacement spécial, répondant aux lois de la salubrité et aux goûts indigènes. Cette cité neuve prendra une extension d'autant plus grande que la population s'y accroîtra davantage et s'y groupera vite pour le plus grand bien général. Il appartient au Gouvernement Général d'entreprendre une œuvre de longue haleine, d'étendre la création de ces logements hygiéniques et à bon marché et de ne conserver plus tard des quartiers infestés que le côté pittoresque.

Extirper le bacille de Koch de la Casbah, c'est non seulement protéger la race arabe, mais encore contribuer à la sécurité européenne et enfin rendre vacants dans les hôpitaux et les dispensaires des lits, où le séjour prolongé de nombreux bacillifères ne fait qu'accroître la propagation du fléau.

La protection de la mauresque pendant la grossesse servirait de peu de choses si, le moment de l'accouche-

ment venu, elle était livrée à des soins élémentaires : c'est réclamer pour toute nécessiteuse l'application de l'assistance médicale gratuite à domicile. Sans doute, la femme arabe préfère une matrone : voisine ou parente, son tempérament résistant aux infections puerpérales lui permet souvent de supporter des traitements ataviques plus ou moins aseptiques, mais les progrès de l'hygiène s'imposent en cette circonstance, et réclament la présence d'une véritable sage-femme ou d'un médecin dans les cas nécessaires.

L'accouchement accompli, nous laissons la mère à un repos indispensable pour nous occuper spécialement du nouveau-né.

Ce petit être fragile a besoin d'une nourriture appropriée et l'allaitement maternel est la meilleure sauvegarde de sa vie. Cependant le nourrisson, issu de souche tuberculeuse, est menacé par la contamination immédiate de sa mère, plus encore par les produits bacillifères qui émanent d'elle, que par le lait de son sein. « Le nouveau-né ou le nourrisson a toujours au niveau du pharynx la même flore microbienne que sa mère ou nourrice » (Robert Debré).

Dans les familles arabes indigentes, les rapports avec l'enfant sont difficilement réduits au strict nécessaire, la saleté de tous les instruments du ménage est fort commune, aussi, une instruction spéciale sur tout ce qui a trait au lait artificiel est-elle nécessaire. Ce lait, que l'on devra employer de préférence à celui de la mère infecté, peut, lui-même, renfermer des bacilles, s'il n'est pas bouilli ou stérilisé, et l'éducation de la mauresque laisse fort à désirer sur la préparation, surtout s'il s'agit de lait condensé. L'œuvre des gouttes de lait renseigne les postulantes sur l'emploi et les mesures essentielles de propreté du biberon et des tétines.

La contagion n'est pas seulement due à l'alimentation, dans ce milieu miséreux, elle vient aussi par voie respiratoire, à moins qu'elle ne soit d'origine congénitale et accrédite la théorie du virus filtrant.

Pour préserver le nouveau-né de la contamination, il faudrait immédiatement le séparer de ses proches parents, le soustraire à son entourage et l'exiler de la maison natale. Dans ce but, Grancher, en 1903, fondait l'œuvre qui porte son nom, disant : « Quand la tuberculose sévit dans un étroit logis et frappe le père ou la mère, la contagion des enfants est presque fatale et le meilleur moyen de lutter contre la maladie est de lui enlever sa proie ». Ce procédé est inapplicable, il rencontrerait des résistances insurmontables de la part des parents arabes et kabyles et, de plus, il nécessiterait des asiles nombreux et tout un personnel spécial à entretenir. «Le placement familial des tous petits», imitation de l'œuvre de la métropole, a été essayé et a donné de bons résultats : des nourrissons nés de souches tuberculeuses ont été, dès leur naissance, soustraits à leur famille et confiés à des familles saines indigènes habitant la campagne ; cette méthode que ne s'est jusqu'à présent adressée qu'à des exceptions ne peut être appliquée sur une vaste échelle. En outre, grâce à M. le Dr Lucien Raynaud, inspecteur général du service central de l'Hygiène publique en Algérie, un préventorium-sanatorium va être installé et fonctionnera prochainement à la place du Lazaret du Cap Matifou, devenu inutile (les maladies dites « pestilantielles » étant presque inexistantes) : il recevra des indigènes et des européens, mais en nombre limité.

Ces initiatives publiques sont fort louables, mais malheureusement décousues ; pour obtenir un maximum de rendement dans la prophylaxie anti-tuberculeuse, la

coordination des efforts s'impose et chaque œuvre doit suivre des prescriptions dictées par un commandement unique.

D'un autre côté, si la mère jouit d'une bonne santé en général, il est cruel de ne pas lui permettre de donner son lait, aliment spécifique par excellence de la nutrition et de l'accroissement du bébé.

Pour concilier ces deux obligations, il existe actuellement un mode d'immunité, qui permet à l'enfant, vivant dans un milieu infecté, de ne pas devenir fatalement tuberculeux. C'est le B.C.G. ou vaccin bilié Calmette Guérin.

Vaccin B.C.G.

Toutes les expériences faites avec la tuberculine de Koch ont été l'objet de nombreuses communications médicales, mais elles n'ont pu donner le point de départ à une sérieuse et pratique tuberculinothérapie. C'est que la prophylaxie thérapeutique n'employait que des bacilles tués ou modifiés par divers agents physiques ou chimiques.

Pour prémunir l'individu contre toutes les formes de cette maladie meurtrière, il est nécessaire de faire entrer dans son organisme un bacille vivant, dont la virulence n'altère pas sa santé, l'immunité tuberculeuse ne se comprenant pas sans une antécédente latence de la maladie, c'est-à-dire sans une préexistence de l'infection légère. Il fallait arriver à modifier graduellement « la constitution physico-chimique du bacille, sans nuire à sa vitalité, ni à ses propriétés antigènes », jusqu'à ce qu'il devint avirulent.

230 cultures successives de bacille virulent, d'origine

bovine, sur pomme de terre imprégnée de bile de bœuf glycéринée à 5 p. 000 furent nécessaires pour obtenir ce bacille B.C.G. La technique en est fort minutieuse et les émulsions utilisées pour la vaccination doivent toujours être fraîches (au maximum 10 jours).

Dès la naissance de l'enfant, sa lymphe doit être imprégnée de ce bacille B.C.G., d'origine bovine virulente, mais dont certains caractères ont été modifiés par une longue série de cultures en milieu artificiel alcalin, riche en lipoïdes. La vaccination se fait par voie digestive et dans les dix premiers jours de la naissance. A une cuillerée de lait est mélangé le contenu d'une ampoule de 2 milligrammes de B.C.G.; l'enfant absorbe successivement, à deux jours d'intervalle, les trois doses prescrites d'émulsion microbienne contenant approximativement 240 millions de bacilles. Cette dose peut être portée sans danger à 1 centigramme par ingestion, c'est-à-dire au total 3 centigrammes renfermant un milliard 200 millions de bacilles. Arrivée dans l'intestin, cette masse est happée par les cellules protoplasmiques qui passent dans la circulation lymphatique, les ganglions, la rate et la moëlle osseuse. Les bacilles-vaccins, contenus dans ces cellules, produisent des antigènes déterminant à leur tour l'élaboration d'anticorps, défenseurs de l'organisme.

L'ingestion du B.C.G. confère au nouveau-né, indemne de tuberculose préexistante, la faculté de supporter les réinfections; il est prémuni pour un certain temps contre l'infection bacillaire virulente. ..

Cette vaccination doit avoir lieu dans les dix premiers jours, car, cette période passée, l'épithélium de l'intestin ne permet plus aussi facilement l'absorption des microbes. De plus, cette immunité n'est pas immé-

diate : l'état particulier de résistance aux infections et réinfections virulentes demande, pour s'établir, plusieurs semaines, un mois en moyenne. Si pendant cet espace de temps, l'enfant, dont l'organisme n'est pas encore en état de défense, est exposé à des contaminations massives, il ne résistera pas et l'infection virulente sera d'emblée victorieuse. Telles sont les deux raisons pour donner le vaccin peu après la naissance.

Il est bien recommandé de séparer le nouveau-né de la source de contagion pendant la période nécessaire à l'établissement de la prémunition, ou tout au moins de prendre des mesures hygiéniques sévères pour empêcher ces risques d'infection grave.

L'état de prémunition par le B.C.G. a une durée variable : selon Calmette, de quinze à dix-huit mois, mais depuis, d'après les faits observés par de nombreux auteurs, il semblerait durer plus longtemps. MM. Weill-Hallé et Turpin l'ont étendu à cinq ans, et comme l'infection tuberculeuse est surtout redoutable dans les deux premières années de la vie, cette vaccination sauverait bien des existences, puisque les enfants, ayant par sa sauvegarde échappé aux infections massives, auraient plus de chances de rester définitivement indemnes. La vaccination peut, du reste, être répétée chaque année, de façon à renforcer l'état d'immunité du jeune sujet.

Quelques années après la mise en pratique de sa découverte, Calmette conclut :

« Il apparaît évident que les statistiques que l'on a pu obtenir, aussi bien celles relatives à la mortalité générale que celles qui se rapportent à la mortalité tuberculeuse, parmi les enfants prémunis depuis plus

d'une année, démontrent l'efficacité protectrice du B.C.G. contre les effets de la contagion familiale. »

Pour lui, l'ingestion de B.C.G., pratiquée sur des sujets non contaminés antérieurement, est d'une innocuité parfaite (très rarement, on note dans les heures qui suivent une élévation de température), ne déterminant aucun trouble ni de la digestion, ni de la croissance. Le vaccin peut cependant provoquer une légère micropolyadénite pendant deux ou trois semaines, due à la dispersion et à la rétention passagère des éléments bacillaires dans les ganglions.

« Deux sortes de preuves sont particulièrement convaincantes de l'innocuité du B.C.G. ; la première résulte de ce fait que, tant en France que dans presque tous les pays du monde, des centaines de milliers d'enfants ont été, au cours des cinq dernières années, soumis à cette vaccination, sans que nulle part, on ait pu faire la démonstration qu'un accident, survenu après l'ingestion du vaccin, soit imputable à celui-ci. En fait, aucune méthode de vaccination contre une maladie infectieuse ne s'est révélée jusqu'ici aussi inoffensive.

« La seconde sorte de preuve nous est fournie par les autopsies d'enfants qui, ayant été vaccinés avec le B.C.G. dans les dix jours suivant leur naissance, ont succombé dans la suite à des maladies quelconques, étrangères à la tuberculose... Or, dans aucune de ces autopsies, bien qu'il ait été possible parfois de retrouver des bacilles acido-résistants dans les ganglions lymphatiques, il n'existait de lésions tuberculeuses, et la réinoculation de ces ganglions au cobaye n'a jamais donné lieu à un processus tuberculeux quelconque. » (Calmette, Académie de Médecine, 14 janvier 1930.)

Non seulement les nourrissons vaccinés sont prémunis contre la tuberculose, mais ils offrent en outre une résistance plus grande aux maladies communes : affections intestinales, broncho-pneumonies, coqueluche, rougeole, par suite peut-être « d'une suractivité des organes lymphatiques, défensifs sous l'influence des éléments bacillaires non virulents qui ont été absorbés ».

Si, à intervalles réguliers, tous les six mois par exemple, les enfants vaccinés au B.C.G. subissent l'épreuve à la tuberculine, soit la cuti-réaction, soit l'intradermo-réaction, un petit nombre seulement réagit positivement et le pourcentage positif augmente avec l'âge du sujet. Les nouveaux-nés vaccinés, nés de parents tuberculeux, élevés en milieu tuberculeux, réagissent positivement, tandis que les sains, élevés en milieu sain, réagissent négativement.

On peut donc se demander : si le fait, que la réaction tuberculinique devient positive chez les enfants vaccinés, n'est pas dû davantage à la contamination, c'est-à-dire à l'absorption répétée, plus ou moins abondante, de bacilles virulents provenant du milieu bacillifère dans lequel ils vivent, qu'au B.C.G. lui-même ; si, une réaction négative chez un sujet vacciné implique la non absorption du vaccin, puisque pour beaucoup d'auteurs, l'état d'immunité ne peut exister que chez les sujets réagissant positivement à la tuberculine. Or, pour M. Calmette, cette conception est erronée, car : « Il ne faut pas confondre le simple parasitisme cellulaire par le bacille de Koch avec la lésion folliculaire, qui seule, lorsqu'elle existe, crée la sensibilité à la tuberculine. Un organisme peut être parasité par le bacille de Koch pendant très longtemps, lorsque ce bacille est peu ou pas virulent (comme dans le cas du B.C.G.) sans qu'il en résulte la formation de lésions folliculaires... Immu-

nité et hypersensibilité tuberculinique sont deux états distincts et indépendants des organismes infectés par le bacille de Koch. Le fait que la sensibilité tuberculinique n'apparaîtra pas toujours ou qu'elle est habituellement tardive chez les enfants vaccinés au B.C.G. (sauf lorsqu'il est absorbé à dose massive) ne détermine pas, en général, de lésions folliculaires dans les organes lymphatiques. S'il en détermine — ce qui peut arriver quelquefois — ces lésions guérissent spontanément, mais pendant tout le temps qu'elles existent, l'enfant réagit à la tuberculine. S'il ne s'en produit pas, l'enfant est et demeure longtemps parasité par les bacilles inoffensifs et ne réagit pas à la tuberculine. Il en acquiert et n'en conserve pas moins cette résistance aux infections virulentes qui caractérise l'immunité anti-tuberculeuse. Lorsque des enfants, immunisés par le B.C.G., vivent en contact infectant, ils se contaminent forcément avec les bacilles virulents de leur entourage, et ceux-ci peuvent déterminer dans leur organisme des lésions folliculaires, ou même la formation de tubercules et alors ils réagissent à la tuberculine comme s'ils n'avaient pas reçu de B.C.G. Mais le B.C.G. qu'ils ont reçu leur donne la faculté de résister à ces réinfections virulentes qui sont, pour eux, inoffensives, alors qu'elles évolueraient vers une tuberculose plus ou moins grave chez les sujets non préalablement vaccinés. »

La vaccination par le B.C.G. peut être opérée chez le nourrisson par voie sous-cutanée; avantageuse chez certains sujets très menacés, non prémunis à la naissance par voie digestive et continuant à vivre dans un milieu très infecté, elle ne peut être employée que s'ils sont indemnes de toute imprégnation bacillaire. Pendant une période de quatre semaines, de nombreux examens

cliniques, des cuti-réactions répétées en sont les juges, pour ne pas courir le risque d'exalter une infection latente par une vaccination intempestive (phénomène de Koch). L'injection sous-cutanée est de 0 milligramme 01 à 0 mmgr. 05, habituellement 0 mmgr. 02, soit 800.000 corps bacillaires, elle donne beaucoup plus rapidement que l'ingestion une réaction positive.

La mise au point minutieuse de ce vaccin B.C.G. a autorisé M. Calmette, bien persuadé de l'innocuité et de l'efficacité du produit, non seulement à préconiser son emploi pour les enfants enclins indubitablement à la tuberculose, mais encore à le recommander pour tout nouveau-né.

Les travaux du Professeur français, trouvent dans son pays, et surtout à l'étranger, de nombreuses confirmations, mais aussi du scepticisme et des contradictions de la part de certains praticiens.

Tout d'abord, MM. Weill-Hallé et Turpin se demandent si la cuti-réaction est le résultat du bacille virulent ou du B.C.G. lui-même, puisque si l'on pratique l'intra-dermo-réaction, méthode à résultat plus sensible, on constate avec MM. Debré et Cofino que même les vaccinés non suspects de contact bacillifère réagissent presque tous.

De plus, MM. Léon Bernard, Debré et Lelong, Nobécourt et Kaplan trouvent qu'un certain nombre d'enfants vaccinés à cuti-réaction positive, présentant des signes cliniques et radiologiques d'adénopathie tuberculeuse, ne possèdent, à leur décès, aucune lésion macroscopique, ou simplement quelques ganglions caséeux, ne tuberculisant cependant pas le cobaye inoculé.

Le B.C.G. paraît donc susceptible de produire parfois quelques troubles légers et passagers (résultat peut être d'une séparation nécessaire différée ou d'une contamination massive), mais la tuberculose ainsi contractée reste presque toujours bénigne et larvée.

Une altération parenchymateuse n'est pas nécessaire selon MM. Bernard, Debré et Lelong pour l'éclosion de la sensibilité tuberculinique, qui générale et précoce, d'après MM. Debré et Cofino, chez les nourrissons vaccinés dès leur naissance, diminue à partir d'un an et exige une intradermo-réaction pour être mise en évidence.

Après les constatations des partisans du vaccin, l'un des contradicteurs le plus acharné, le Professeur Lignières, estime que le vaccin B.C.G., quoique très atténué, et sans action tuberculigène, reste encore très pathogène pour l'espèce humaine : le bacille n'est pas rapidement éliminé de l'organisme, persiste au contraire longtemps dans les formations lymphatiques où il cultive et, sans créer de lésions visibles, n'est pas sûrement inoffensif. Après des expériences de vaccination sur les animaux, M. Lignières a constaté chez eux non des lésions tuberculeuses, mais de la fièvre et quelques petits accidents, aussi ne veut-il pas causer une infection, peut-être pas sans dangers présents ou futurs, chez un enfant non prédestiné à la tuberculose, mais la réserve à celui dont la contamination serait fatale, les dommages dus au B.C.G. ne comptant pas devant la gravité de la bacillose.

A cette assertion, M. Calmette répond : sur 81.000 enfants, vaccinés sans accident, plus de 75.000 étaient nés en milieu apparemment sain, et comme l'on n'est jamais absolument sûr que le milieu soit sain, il vaut mieux vacciner tous les enfants.

Les contradicteurs se trouvent principalement Outre-Rhin. A la Société Viennoise de microbiologie du 22 mai 1928, Pirquet se déclare non convaincu de l'innocuité du B.C.G.; Nobel insiste sur l'importance du fait que le B.C.G. peut « créer » la tuberculose : il craint les effets de l'infection tuberculeuse, même atténuée, chez le nourrisson et déclare que rien encore ne prouve l'innocuité et l'efficacité du B.C.G.

A la Société de Médecine de Vienne, le 25 mai 1928 :

Pirquet ne croit pas qu'une immunité possible contre la tuberculose soit conférée, sans allergie. A la faveur du B.C.G., le bacille de Koch peut s'installer dans l'organisme et donner des réactions imprévues, éventualité bien dangereuse pour être approuvée.

Gœtzl critique Calmette sur ses statistiques qui manquent de contrôle anatomique : « Calmette a commis dans ses recherches, la faute de passer directement du travail de Laboratoire au dispensaire prophylactique, sans s'arrêter à la clinique. Combler ce trou est nécessaire ».

En octobre 1929, MM. Ohlenluth, Müller et Hillenbrandt ne croient pas à l'efficacité de la vaccination anti-tuberculeuse, et O. Kirchner discute son innocuité, car, à la suite de cultures faites en série dans la cornée du cobaye et du lapin, le bacille contenu dans le B.C.G. est capable d'augmenter de virulence, surtout si la résistance de l'organisme vient à fléchir.

Les critiques continuent nombreuses, nous ne pouvons en donner le détail, mais malgré ces controverses, la méthode de Calmette se propage en France et à l'étranger : en France, à la date du 1^{er} janvier 1930, le nombre des enfants vaccinés s'élevait à 210.000.

Exposés également aux contaminations bacillaires,

les non vaccinés l'emportent nettement sur les vaccinés pour le taux de la mortalité tuberculeuse et de mortalité générale. Dans 204 dispensaires ou offices d'hygiène, 7.222 enfants vaccinés à leur naissance par le B.C.G. et restant exposés à la contagion, suivis et visités jusqu'à l'âge de 4 ans, accusent une mortalité générale diminuée de moitié et une mortalité tuberculeuse réduite de près des trois-quarts.

Il faut avouer que la mortalité des enfants non vaccinés, ayant vécu dans des milieux bacillifères, avait été exagérée, et, sous l'inspiration même de M. Calmette, une enquête conduite par M. Kaletcheff dans les dispensaires de l'office public d'hygiène sociale de la Seine, en a réduit considérablement le pourcentage. Pour s'en tenir aux importantes observations radiologiques de M. Saye, les résultats du B.C.G. sont très importants : chez les enfants soumis à une infection massive, l'image marque un processus d'une certaine gravité dans 42,4 % des cas chez les non vaccinés et seulement dans 5,1 % chez les vaccinés. Lorsque la contagion est « paucibacillaire », le taux des processus de moyenne gravité tombe à 21,7 % chez les non vaccinés et à 1,63 % chez les vaccinés.

Ces statistiques plaident en faveur du vaccin et de son efficacité. Un reproche d'inefficacité est basé non pas sur des cas de mort, mais sur le point que tous les enfants vaccinés ne réagissent pas positivement à la tuberculine. Or, d'après notre étude antérieure, le résultat négatif de la cuti-réaction ne prouve pas le non passage du B.C.G. à travers la paroi intestinale; positive ou négative après vaccination par os, la cuti-réaction ne permet pas de juger de l'efficacité de la prémunition; elle n'a aucune valeur diagnostique, même pour

M. Calmette, elle n'est pas inoffensive, il faut donc éviter d'y avoir recours.

Lignières reproche au B. C. G. de pouvoir être nocif, et même mortel, mais les statistiques relatives aux enfants appartenant à des familles saines (sans contact bacillifère) sont loin de révéler chez les vaccinés un taux de mortalité supérieur à celui des non vaccinés; aussi, avec P. Joannan, nous concluons : « En écartant toute discussion biologique sur la possible nocivité du B.C.G. et en ne tenant compte que des éléments statistiques actuellement connus, on est en droit de penser que les méfaits du B.C.G., s'ils existent, sont exceptionnels et incapables de s'exprimer dans les taux de mortalité concernant d'importantes collectivités ».

Le mode d'immunité créé par le B.C.G. a ses partisans et ses détracteurs, l'écoulement des années en fera apprécier les résultats, mais en attendant le jugement de la postérité, il faut rendre hommage à M. Calmette et à ses collaborateurs pour l'ardeur déployée à mettre leur science au service de l'humanité.

En même temps que cette thérapeutique prémunitive était innovée dans les hôpitaux de Paris et de province, elle donnait, en Algérie, les mêmes effets sur des sujets de différentes races.

A Alger, des tracts en Français et en Arabe, édités par le Service Central de l'hygiène, distribués dans les familles et dans les cafés maures, des articles paraissant dans les journaux arabes, font une vive propagande parmi la population musulmane. Voici un modèle d'imprimés destinés à être remis aux indigènes de la Casbah :

PROTEGEZ VOS ENFANTS CONTRE LA TUBERCULOSE

Tout le monde connaît cette maladie si grave et sa contagion est un fait indéniable. Dans vos familles, dans vos maisons, une personne atteinte de tuberculose est un vrai danger pour tous et surtout pour les jeunes enfants. Pour protéger ces derniers, n'hésitez pas à les faire vacciner contre cette maladie. Le vaccin qui a été découvert par des savants français, MM. Calmette et Guérin, est absolument inoffensif. Mais pour qu'il agisse utilement, il exige quelques précautions essentielles : il se compose de trois ampoules de médicaments qui doivent être absorbés par la bouche, au plus tard le sixième, le huitième ou le dixième jour qui suit la naissance. Ces ampoules vous seront non seulement distribuées gratuitement, mais une infirmière-visiteuse se rendra chez vous et se chargera de les faire absorber à vos petits enfants, si vous en faites la demande à la Clinique Indigène, 47, rue Marengo, en donnant exactement votre adresse et la date de naissance de votre enfant.

Répandez ces notions autour de vous. Riches et pauvres avez droit à la santé. Des milliers d'enfants français ont été ainsi vaccinés et le sont journellement. Ce ne sont pas des essais que l'on fait ; on veut faire profiter vos enfants des bienfaits et des progrès de la médecine française. Comme vous faites vacciner vos enfants contre la variole, agissez de même pour les préserver de la terrible tuberculose.

Les parents arabes et kabyles acceptent très facilement pour leur nouveau-né la vaccination et souvent même la réclament. Du 1^{er} janvier 1928 au 30 avril

1930, 1.500 enfants ont été ainsi vaccinés par les soins de la Clinique Indigène de la rue Marengo; aucun accident, pouvant être imputé au B.C.G., n'a été enregistré. Aucune cuti-réaction n'a été faite.

Ces renseignements nous ont été aimablement communiqués par Madame le docteur Poli-Garnier, qui se propose de poursuivre activement les études, de rechercher l'état actuel des enfants ayant ingéré le B.C.G. et de revacciner ceux ayant atteint l'âge de 3 ans.

Nous aurions voulu apporter notre modeste contribution à la constatation des résultats chez les nourrissons arabes et kabyles, mais nos observations personnelles n'ont pu être complètement mises au point, pour différentes raisons :

L'infirmière se rend bien chaque matin à la mairie relever l'état-civil des naissances et de là dans les familles pour administrer la première dose de B.C.G. au nouveau-né, mais bien souvent, celui-ci n'a été déclaré que huit ou quinze jours après sa venue au monde par suite d'indolence du père ou du manque d'occasion d'aller avec les témoins au cœur de la ville; dès lors, l'enfant reçoit le vaccin quand il a déjà été infecté par l'entourage. De plus, le nourrisson, en principe, ne quitte jamais le toit familial; il peut donc être contaminé gravement dans les premières semaines de la vie, alors que la prémunition n'a pas eu le temps de s'établir. Enfin, cas encore fréquent chez les arabes, les nouveaux-nés sont issus de mères atteintes de tuberculose évolutive et par là même infectés de façon massive par voie transplacentaire.

Néanmoins, à part certains cas malheureux dus aux contaminations trop virulentes (observation N° 1), la vaccination par le B.C.G., dans les conditions impar-

faites où elle est pratiquée, sans l'isolement des premières semaines, semble améliorer d'une manière considérable le pronostic si redoutable de l'affection chez le nourrisson indigène.

La prophylaxie a dicté ses lois pour la mère dès la conception, elle l'a accompagnée pendant la grossesse et lui a permis d'avoir un rejeton vigoureux. L'enfant grandira immunisé par le B.C.G., si le toit familial n'est pas un obstacle à sa santé et ne lui confère pas un foyer de bacilles déterminant par leur virulence des graves lésions. Pour le préserver à l'abri de la contamination, les mesures d'hygiène qui sont censées avoir été observées au moment de la naissance, doivent être continuées encore plus rigoureusement.

La contagion résultant du crachat humide ou desséché, de la malpropreté du ménage, du secouement des nattes remplies de poussières bacillifères est bien souvent moins dangereuse que le baiser de la mère, du père ou des proches.

A la moindre indisposition du bébé, la mauresque doit le présenter aux visites sanitaires où il sera pesé, examiné, surveillé et, en cas de besoin, recevra des soins appropriés et variables avec les diverses manifestations de la tuberculose pulmonaire.

Si son état l'exige, une hospitalisation lui assurera beaucoup plus sûrement un traitement suivi. Nous ne pouvons nous étendre sur les méthodes adoptées par les classes fortunées : isolement du petit malade, héliothérapie, séjour au grand air et à la campagne ou dans un sanatorium, qui sont incompatibles avec la pauvreté indigène.

Les questions d'hygiène publique et privée sont diffi-

ciles à résoudre, elles demandent du temps, des ressources et de l'expérience. Sans doute, l'œuvre accomplie par le Gouvernement Général est déjà très appréciable : hôpitaux, gouttes de lait, dispensaires, consultations indigènes, etc..., mais elle a besoin d'être poursuivie inlassablement par les soins d'un conseil technique et doit s'attacher sans relâche à l'assainissement des quartiers infectés, en particulier celui de la Casbah.

La lutte anti-tuberculeuse étant le premier devoir d'une collectivité, un enseignement prophylactique dans les écoles arabo-françaises, obtiendrait peut-être de merveilleux résultats.

Combattre la tuberculose infantile, c'est améliorer pour une large part l'état sanitaire et social du pays et lui réserver des sources d'énergie future.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M'K... Zoubida, un mois, est amenée à la Consultation du dispensaire le 11 février 1929, parce qu'elle présente depuis quelques jours une légère diarrhée.

Les antécédents héréditaires et collatéraux de l'enfant sont importants à noter.

A. H. et C. — La mère, arabe, âgée de 32 ans, a eu 6 grossesses :

1^{re} grossesse : l'enfant, âgé actuellement de 8 ans, tousse et expectore depuis 6 mois. L'examen de l'appareil pulmonaire décèle un foyer persistant de la partie moyenne du poumon droit.

2^e grossesse : enfant âgé actuellement de 6 ans 10 mois. A l'âge de 3 ans, il commence à tousser et présente à cette époque des signes cliniques de congestion pulmonaire, une micropolyadénite cervicale et une cuti-réaction positive. Deux mois après, la radioscopie révèle :

A droite : des adhérences hilaires assez prononcées, caractérisées par des nodosités opaques, arrondies, à contours flous, se détachant sur une zone grisailée, et des ombres radiées dans la région péri-hilaire.

A gauche : une adénopathie peu accentuée : quelques nodosités à contours flous sont visibles au niveau de la bifurcation trachéale.

Depuis, il ne cesse de tousser, et présente des signes de bronchite alternant avec des signes de congestion des deux bases, le foyer de la base gauche étant fixe.

La bacilloscopie, faite à plusieurs reprises, se montre constamment négative.

L'examen du 11 février, outre un état général déficient, permet de constater les signes pulmonaires suivants : submatité des deux bases pulmonaires et de la partie moyenne du poumon droit ; râles sous-crépitaux en foyers des deux côtés. Hémoptysie. Etat général médiocre.

3^e grossesse : enfant mort à un an de tuberculose pulmonaire.

4^e grossesse : enfant mort à 2 ans $\frac{1}{2}$ de tuberculose pulmonaire.

5^e grossesse : enfant âgé actuellement de 2 ans.

A l'âge de 7 mois, après une coqueluche, le bébé paraît cliniquement suspect de bacillose, mais l'étude attentive de la radiographie ne met en évidence aucune lésion.

Le 9 février 1929, à 2 ans, il pèse 9 kil. et présente une éruption de tuberculides papulo-nécrotiques des membres inférieurs, de l'œdème des pieds et des jambes, de la bronchite des deux sommets avec retentissement du cri.

6^e grossesse : Zoubida.

Elle n'a jamais fait de fausses couches ; la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative. Elle a présenté alors que son cinquième enfant avait 8 mois, des signes de condensation du sommet droit avec réactions pleurales à la base gauche, confirmés à la radioscopie. Deux mois après : submatité, vibrations augmentées au sommet droit en arrière et craquements après la toux.

En février 1929, rien de spécial à l'auscultation.

Père, arabe, 40 ans. En 1927, il a été soigné au dispensaire pour phénomènes pulmonaires.

R. X. — (décembre 1927) : sommet droit légèrement voilé; déformation de l'hémi-diaphragme droit à l'union de son tiers interne avec ses deux tiers externes; traînées fibreuses partant du point culminant de cette voussure et allant au hile droit.

Grand'mère : tousses et crache depuis 8 ans, fait de temps en temps de petites hémoptysies.

R. X. — (décembre 1928) : grisaille légère et uniforme des deux champs pulmonaires : lésions diffuses de sclérose pulmonaire.

A. P. — Née à terme (accouchement normal fait par une sage-femme du dispensaire).

Très belle enfant à la naissance.

A reçu le B.C.G. :

1^{re} dose donnée au 10^e jour

2^e dose donnée au 12^e jour

3^e dose donnée au 14^e jour

Elevée exclusivement au sein.

Le 11 février : enfant bien constituée, âgée de 1 mois, pesant 4 kil. La température est à 37° 8. L'examen somatique est négatif. Des troubles digestifs sont apparus depuis quelques jours, se manifestant principalement par des vomissements et de la diarrhée verte. Le traitement mis en œuvre améliore l'état gastro-intestinal, mais de ce jour, l'enfant se met à maigrir.

Le 21 mars : le poids est à 3 kil. 400; la rate est perceptible. Malgré une respiration nocturne très pénible, l'apparition d'une toux vive, l'auscultation se montre négative.

Le 23 mars : le poids est de 2 kil. 800, les mains sont

en position tétanique. Tout le poumon droit est mat à la percussion et on entend sur toute sa hauteur, principalement en arrière, des râles sous-crépitaux et crépitaux fins. La cuti-réaction est positive.

Le 4 avril : l'enfant est ramenée à la consultation parce qu'elle présente des crises de suffocation : après des quintes de toux violentes, elle se cyanose, ce qui fait dire à la mère qu'elle a des convulsions. L'état général est précaire ; le poids est de 2 kil. 650, la fontanelle antérieure est fermée, bien plus, les os du crâne chevauchent les uns sur les autres.

La micropolyadénite est généralisée. Les signes pulmonaires sont les mêmes que ceux constatés le 23 mars.

Le 8 avril : la température qui, jusqu'à ce jour, s'était maintenue aux environs de 37° 3, 37° 5, tombe à 35° 6. La cachexie est marquée, du muguet est apparu ; de plus, l'enfant souffre d'une otorrhée droite.

Les signes pulmonaires sont les suivants : matité de la partie moyenne et inférieure du poumon droit avec gros râles humides des deux tiers supérieurs du poumon droit, râles fins sur tout le reste du poumon. A gauche : submatité de la partie moyenne, râles fins surtout dans le lobe supérieur.

La cuti-réaction est négative.

Le 9 avril : l'examen radioscopique montre :

Hémithorax droit : le tiers supérieur et interne du champ pulmonaire s'éclaire assez bien ; le reste du poumon est presque opaque ; le sinus costo-diaphragmatique n'est pas visible.

Hémithorax gauche : noyaux de condensation disséminés dans la partie moyenne du poumon ; sinus costo-diaphragmatique normal ; ombres hilaires confondues

avec les taches de condensation voisines; diaphragme paresseux; espace clair rétro-cardiaque non visible.

Décès le même jour.

Résumé : Enfant née à terme, en bonne santé apparente, en contact depuis sa naissance avec des proches tuberculeux, vivant dans un milieu très contaminé (la maison comprend six familles toutes bacillaires).

Reçoit le B.C.G.

A un mois, troubles dyspeptiques et entérite.

A 2 mois $\frac{1}{2}$, cuti-réaction positive, crises de suffocation, gros signes pulmonaires, hypothermie, atrophie et cachexie progressives.

A 3 mois, cuti-réaction négative, cachexie de plus en plus marquée, mort.

Le B.C.G. a été donné tardivement : l'enfant a pu être atteinte de façon massive avant que le vaccin l'ait immunisée, peut-être même s'agit-il de virus filtrant.

Les selles et les crachats, pour faire une inoculation au cobaye, n'ont pu être recueillis.

L'autopsie n'a pas été possible.

OBSERVATION II

Ben ... Abdelkader, âgé de huit mois, est amené à la consultation de l'S.S.B.M. le 22 février 1927, parce que, au dire de ses parents : « il ne profite pas ».

Ses antécédents héréditaires maternels sont plutôt défectueux : la mère, toujours fatiguée, tousse fréquemment et a été considérée à plusieurs reprises comme suspecte de bacillose; elle n'a eu que cette grossesse, jamais de fausses couches.

Par contre, le père est bien portant.

Abdelkader, né à terme, est un très bel enfant à la naissance : nourri exclusivement au sein maternel, il habite malheureusement une maison contaminée (même maison que l'observation I).

L'examen pratiqué le 22 février 1927 montre un bébé pâle, présentant déjà des signes de rachitisme, craniens principalement (yeux en amande). La rate est très augmentée de volume; l'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle aucune lésion. La température est à $37^{\circ} 4$ et le poids de 7 kil. 300. L'enfant est mis aux frictions mercurielles et aux piqûres d'acétylarsan.

Le 3 mai, brusquement, une poussée thermique monte à $39^{\circ} 9$, de la toux avec dyspnée apparaît; la température oscille deux à trois jours aux environs de 40° . Amené à la Consultation quelques jours après, l'enfant présente un état général déficient, mais toujours aucun signe pulmonaire. Néanmoins, la toux persiste, le rachitisme crânien semble augmenter (grande circonférence céphalique de 49 cent. à l'âge de 11 mois, avec un poids de 7 kil. 600).

De mai 1927 à juin 1928, l'enfant n'est pas amené à la consultation; en juillet, il est mis aux rayons ultra-violets.

Quatre mois après, c'est-à-dire à l'âge de 2 ans, il présente des troubles gastro-intestinaux importants avec ventre proéminent et rate volumineuse.

La toux, disparue pendant quelques semaines, est devenue persistante. La cuti-réaction est négative.

Le poids passe de 9 kil. 700, le 2 novembre, à 9 kil. 500, le 24 novembre, et à 9 kil. 150, le 8 décembre. Dans toute cette période, la température se maintient aux environs de $38^{\circ} 3$, $38^{\circ} 5$. Des signes pulmonaires apparaissent et bientôt, cliniquement, tout le poumon gauche semble infiltré.

Le 14 décembre, un examen radioscopique met en évidence : Hémithorax droit : taches nuageuses floues, disséminées sur toute la hauteur du poumon ; sinus costo-diaphragmatique normal ; ombres hilaires agrandies, confondues avec les taches pulmonaires.

Hémithorax gauche : sommet voilé ; taches arrondies, épaisses, à contours flous sur la partie moyenne du poumon, particulièrement sur la ligne axillaire ; voile de la base ; sinus costo-diaphragmatique normal.

Conclusion : à droite, lésions légèrement condensantes ; à gauche, infiltration de tout le poumon, particulièrement à sa partie moyenne et sur la ligne axillaire.

Le 17 décembre, le poids est tombé à 8 kil. 900 ; la température est à 37° ; le ventre est gros avec ascite légère, mais sans circulation collatérale. A la palpation du cœur, on sent un frottement, mais l'auscultation de la région précordiale ne révèle aucun souffle, la percussion est normale. La toux est vive et pénible. Le poumon gauche est infiltré (souffle, gros râles dans l'aisselle) et l'enfant succombe à la fin de l'année.

En résumé : Ben ... Abdelkader, sans antécédents héréditaires certains, mais vivant dans un milieu contaminé, est bien portant jusqu'à l'âge de huit mois. Les stigmates d'hérédosyphilis se révèlent ensuite et des troubles gastro-intestinaux précèdent une toux tenace. Cette toux persiste pendant plus d'un an, sans être accompagnée du plus petit signe clinique pulmonaire. Puis rapidement (en trois semaines) se manifeste l'évolution de l'affection restée jusque là latente (infiltration bi-latérale avec ascite, cuti-réaction négative) et le malade meurt à deux ans et demi.

OBSERVATION III

Ben ... Mohamed, âgé de 15 mois, est amené à la Consultation de l'S.S.B.M. pour « de la fièvre depuis quatre jours ».

A. H. et C. — Le père, en bonne santé, ainsi que la mère primipare, ont une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Leur enfant est né à terme et alimenté au sein, mais sans doute un peu de nourriture familiale ne lui est-elle pas refusée pour qu'il se fortifie.

Le 9 mars 1929, à cet âge de 15 mois, il pèse 8 kil. 500 et a 39° de température. Son aspect misérable dépeint de gros signes de rachitisme; de plus, une toux violente accompagne de nombreux râles humides disséminés dans les deux poumons.

La cuti-réaction est négative le 18 mars; les signes pulmonaires persistent, le poids est stationnaire et la température de 37° 5.

A la fin du mois, les râles humides sont principalement marqués à gauche.

Rayons X : congestion massive de tout le poumon gauche.

En avril, le 15, le poids tombe à 7 kil. 900, la température est de 38° 8 et une toux quinteuse aboutit trois jours plus tard, à des transpirations abondantes, une température de 39° et des râles prédominant à gauche.

Le 13 mai, les signes d'infiltration du poumon droit sont évidents, le poumon gauche est ramolli et le décès survient le même mois.

Résumé : Enfant sans antécédents héréditaires ni personnels marquants, qui présente à l'âge de 15 mois

des signes d'atteinte pulmonaire avec grandes oscillations de température et transpirations abondantes. Infiltration et ramollissement des poumons, cachexie rapidement évolutive, mort à 17 mois.

OBSERVATION IV

B... Fatma, un an, est amenée à la Consultation de la rue Marengo pour une toux persistant depuis trois mois.

Les parents, d'aspect souffreteux, ont eu : 7 morts : trois dans les dix premiers jours, les vers un an, un an et demi, de tuberculose.

4 enfants vivants, chétifs.

Le 4 février 1929, cette enfant d'un an, ne pèse que 6 kil. 500, tousse depuis trois mois, vomit fréquemment et a une température de 39°. Des râles sous-crépitaux bilatéraux sont surtout entendus à gauche.

Le 11 février, la balance n'indique plus que 5 kil. 700 ; l'état général est très mauvais, le thermomètre marque 38° 1, les signes d'infiltration bilatérale deviennent très inquiétants. L'examen bactériologique des vomissements ne montre pas la présence de bacilles de Koch.

L'enfant est morte avant d'avoir pu passer aux rayons X ; les parents n'ont pu donner aucun renseignement.

OBSERVATION V

Bent ... Fatma, un an et demi, est amenée à la Consultation du Dispensaire, le 5 janvier 1929, pour fièvre.

A. H. et C. — Les parents sont, selon leurs dires, en excellente santé. Ils ont eu six enfants :

4 actuellement bien portants sont nés à la campagne et ont vécu jusqu'à ces derniers mois dans une propriété « en bon air ».

Un garçon est mort à 4 ans $\frac{1}{2}$ de tuberculose pulmonaire. Jusqu'à l'âge de 4 ans, cet enfant ne présente aucun trouble. A cette époque, il vient habiter avec ses parents une maison horriblement malsaine et certainement infectée de la Casbah. Peu après, sa famille le conduit au dispensaire pour toux opiniâtre et asthénie. L'examen clinique révèle de nombreux râles, un souffle vertébral et la radioscopie des adénopathies hilaires peu développées et non confluentes. Deux mois après, une nouvelle radioscopie montre : à droite, des noyaux de condensation disséminés ; à gauche, une condensation massive de toute la partie moyenne du poumon, des pommelures et géodes au sommet et à la base.

La courbe de poids subit une descente progressive passant en l'espace de deux mois de 12 kil. 800 à 9 kil. 200. L'enfant meurt peu après dans un état de cachexie telle que la mère elle-même qualifiait l'enfant de squelette.

La dernière enfant est Fatma : née à terme dans la maison où son frère a été contaminé, elle ne l'a pas quittée depuis sa naissance ; sa nourriture est, malgré son jeune âge, des plus variées.

Le 5 janvier 1929, à 1 an $\frac{1}{2}$, elle pèse 9 kil. 300, a une température de 39° 2 qui semble devoir être due à l'évolution d'une vaccination anti-variolique.

Mais le 12 janvier, la température est toujours élevée (39° 8), l'enfant présente des troubles dyspeptiques et de l'entérite, pas de signes pulmonaires et un poids de 9 kil. 200.

Le 21 janvier, l'amaigrissement est encore plus mar-

qué, la toux est fréquente; outre une spléno-hépatomégalie, on note des râles de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons; l'enfant geint continuellement.

Décès en fin janvier.

Résumé : Il s'agit d'une enfant présentant à l'âge de un an et demi des accidents gastro-intestinaux qui ne cèdent pas au traitement. Ces troubles sont d'abord les seuls symptômes apparents de l'évolution tuberculeuse, mais la broncho-pneumonie qui succède, l'étude des antécédents collatéraux et du milieu, permettent de soupçonner la nature bacillaire de l'affection. Mort rapide à l'âge de 19 mois.

OBSERVATION VI

B... Ali, 15 mois, est hospitalisé salle Bouillaud, le 9 janvier 1929, pour fièvre et toux.

A. H. et C. — Le père est bien portant.

La mère, toujours fatiguée (Bordet-Wassermann, fortement positif, Hecht, fortement positif), n'a jamais fait de fausses couches et a eu trois enfants :

Une fille morte, à un an, d'abcès;

Une fillette de 10 ans bien portante;

Ali.

A. P. — Né à terme, Ali est resté 7 jours sans témoigner de troubles morbides, mais depuis, il a, suivant sa mère, continuellement de la fièvre. Comme beaucoup de petits indigènes, il a été nourri au sein exclusif jusqu'à l'âge d'un an, d'une manière fort capricieuse, et actuellement, il prend, outre le lait maternel, du pain, du couscouss, etc...

Il ne parle pas, ne marche pas.

Le 10 janvier, il pèse 6 kil. 060, mesure 0 m. 70, son corps est couvert de cicatrices de pyodermite. Hypotrophique, avec des stigmates d'hérédos-spécificité : grosses bosses pariétales, petit front avec bosses frontales proéminentes, fontanelle largement ouverte, très grosse rate, dentition retardée, micropolyadénite; sa voix est voilée, il tousse un peu et ne peut pleurer. L'auscultation révèle de gros signes de bronchite; la température est de 39°.

Huit jours plus tard, la température est encore de 39° et la radiographie des plages pulmonaires dessine une ombre de scissurite à droite.

Durant la dernière quinzaine de janvier, le poids passe de 6 kil. 180 à 6 kil. 130. Deux cuti-réactions pratiquées à huit jours d'intervalle se montrent négatives. La température se maintient aux environs de 38° 6, les signes cliniques pulmonaires ne varient pas.

Le 30 janvier, un foyer congestif de la partie moyenne du poumon droit et un foyer de râles secs au sommet droit s'ajoutent à la bronchite généralisée : la température est de 39° 5.

L'enfant, examiné chaque jour, baisse progressivement de poids; les phénomènes pulmonaires s'aggravent encore (signes de broncho-pneumonie aiguë), la température oscille entre 38° 3 et 39° 6.

Le 7 février, l'image radiographique décèle des altérations bilatérales, l'ombre scissurale droite s'est étendue vers le bas, de petits nodules opaques sont disséminés dans tout le poumon gauche.

Le 11 février, la température s'élève à 39° 8, le poids n'est plus que de 5 kil. 600, les signes pulmonaires sont graves et l'enfant décède le même jour en hypothermie (35° 8).

Autopsie. — Ouverture du thorax :

Plèvres : elles semblent intactes et ne présentent aucune lésion macroscopique bien appréciable. Dans la cavité pleurale droite, on trouve un liquide séro-purulent dont la quantité peut être évaluée à 100 grammes environ.

Poumons :

a) Poumon droit. — Il présente dans son ensemble des lésions nettes de tuberculose aiguë, répandues sur toute sa hauteur, mais plus abondantes au niveau des deux lobes inférieurs. Au palper, on le trouve truffé de noyaux indurés, d'autant plus denses qu'on s'éloigne davantage du sommet. Le lobe supérieur est congestionné, recouvert de granulations et de tubercules caséifiés dont la dimension varie depuis celle d'un grain de plomb jusqu'à celle d'une lentille. De plus, on remarque, à sa partie moyenne une petite caverne toute superficielle que l'on ouvre accidentellement lors de l'extraction du poumon. Mêmes lésions au niveau des lobes moyen et inférieur, mais plus abondantes et plus étendues, atteignant parfois la dimension d'une pièce de 1 franc. La scissure supérieure est le siège d'adhérences d'autant plus fortes et plus nombreuses qu'elles sont plus rapprochées du hile, il n'y a pas de liquide.

b) Poumon gauche. — L'aspect est à peu près calqué sur celui du poumon droit, mais ici, les lésions sont également réparties sur les deux lobes et la scissure est libre d'adhérences.

Médiastin : il contient de nombreux ganglions durs, augmentés de volume dont aucun ne présente d'évolution vers la caséification.

Ouverture de l'abdomen :

Mésentère : un examen attentif et minutieux permet

de mettre en évidence quelques rares petites granulations de la grosseur d'un grain de millet disséminées sur tout le mésentère. Les ganglions mésentériques sont volumineux, non caséifiés.

Foie : gros, légèrement congestionné, il montre sur sa face convexe, quelques petites granulations éparses.

Rate : nettement augmentée de volume, elle est dure et congestionnée; sur toutes ses faces, elle est recouverte d'une multitude de granulations saillantes; elle est, de tous les organes, celui qui présente au maximum les lésions granuliques.

Crâne : aucune lésion macroscopique, les méninges semblent normales.

En somme, l'examen macroscopique nous montre .

a) Des lésions pulmonaires bilatérales de broncho-pneumonie tuberculeuse, une caverne droite.

b) Des lésions de granulie visibles au niveau du péritoine, du foie et surtout des poumons et de la rate.

Résumé : Enfant sans antécédents héréditaires de tuberculose, hérédo-syphilitique, présentant à 16 mois des signes de bronchite avec fièvre, amaigrissement et intra-dermo négative. Température oscillant entre 37° 8 et 39° 6. Une scissurite droite (constatée à la radiographie) s'accompagne bientôt de lésions parenchymateuses des lobes voisins qui, seules, constituent les signes cliniques. Après une élévation de la température à 39° 8, chute brusque à 35° 8 et mort.

Evolution en un mois.

A l'autopsie : granulie et caverne droite.

OBSERVATION VII

L... Baya, 10 mois, est amenée à la Consultation Crespin parce qu'elle n'a pas de force et qu'elle ronfle.

A. H. et C. — Le père, portefaix, tousse un peu, mais n'a jamais eu d'hémoptysies.

La mère, 41 ans, bien portante, a eu 11 grossesses dont deux fausses-couches.

6 enfants sont morts en bas âge, soit de méningite, soit de broncho-pneumonie, soit de troubles gastro-intestinaux; 3 sont actuellement vivants : un est atteint de chorée.

A. P. — Baya est née à terme, en excellente santé; elle a été nourrie exclusivement au sein maternel pendant deux mois, puis, sur les conseils de voisines, aux biberons de lait condensé et de lait Dryco. Elle ronfle depuis sa naissance et a été opérée à deux mois d'adénites sous-maxillaires.

Le 20 décembre 1928, jour où elle est examinée à la Consultation, elle a 9 mois, pèse 7 kil. 100, mesure 0 m. 65 et a une température de 37°. L'examen somatique est entièrement négatif, mais l'enfant réagit positivement à la tuberculine.

Quelques jours après, elle commence à tousser et a de la température vespérale. L'appareil pulmonaire ne semble pas atteint uniquement, et la fièvre légère présentée par le bébé semble relever d'une angine.

Pourtant, le 21 janvier, la dyspnée est très vive, la toux est quinteuse : des signes de broncho-pneumonie avec affaiblissement du cri sont mis en évidence.

Deux jours plus tard, la température est de 38° 4, les deux tiers inférieurs du poumon droit sont mats. L'auscultation donne : à droite, des sous-crépitements fins

disséminés sur toute la hauteur de la matité; à gauche, un petit foyer de sous-crépitanls fins à la base, des sibilants et des ronchus à la partie supérieure du tiers moyen.

Le lendemain, les signes pulmonaires s'étendent du côté gauche et une radiographie, faite peu après, permet de constater l'infiltration de la partie moyenne du poumon droit.

Le 26 janvier, de gros râles bulleux et des râles fins sont nettement perçus dans les deux poumons.

Décès le 27 janvier.

Résumé : Cette enfant rachitique, élevée au biberon, mal réglée, réagit positivement à la tuberculine à l'âge de 9 mois. Elle meurt un mois après, en présentant des signes cliniques de broncho-pneumonie et des signes radiologiques d'infiltration.

Polymortalité infantile dans la famille.

OBSERVATION VIII

M... Chériff, kabyle, 18 mois, est amené à la Consultation Crespín, pour toux durant depuis un mois.

A. H. et C. — La mère, qui tousse depuis la naissance de cet enfant, s'est mariée deux fois.

1^{er} mariage. — Deux grossesses :

Un garçon, mort à 7 jours ;

Une fille actuellement en bonne santé.

2^e mariage. — Avec un veuf, âgé, tuberculeux, ayant eu trois enfants, tous morts d'affections pulmonaires.

2 grossesses :

2 jumeaux morts, l'un à 40 jours, l'autre à 3 jours ;

Chériff.

A. P. — Né à terme, Chériff a fait une rougeole à l'âge de 9 mois et une variole ! (si l'on en croit les parents) dont il ne reste aucune cicatrice.

Son alimentation se compose du lait maternel et d'une partie de la nourriture familiale. Il a marché et parlé à un an.

Le 17 janvier 1929, âgé de 1 an $\frac{1}{2}$, il pèse 9 kil. 200, mesure 0 m. 85, et a une température de 39° 1. La toux est violente et les signes de congestion broncho-pulmonaire sont très marqués et diffus.

Le 22 janvier, la température est toujours de 39° 1, l'appareil pulmonaire donne les mêmes signes, du muguet est apparu et devant la gravité de l'état général de l'enfant, les parents consentent à l'hospitalisation.

Le 28 janvier, l'enfant a maigri d'une manière effrayante : il est cachectique, ne réagit pas à la tuberculine. La toux est grasse, la voix éteinte, la dyspnée vive, la température de 39° 2.

Examen des poumons :

Percussion : matité sur toute la hauteur du poumon gauche en arrière et dans l'aisselle.

Auscultation : en arrière, sous-crépitations sur toute la hauteur du poumon gauche avec gros foyer dans la région moyenne (gargouillements cavernuleux) et à droite, des sous-crépitations fins sur toute la hauteur ; en avant, sous-crépitations et sibilants disséminés des deux côtés, plus nombreux à droite.

Le 29 janvier, on pratique une ponction pleurale qui se montre négative. A la radioscopie : infiltration de toute la plage pulmonaire gauche.

L'enfant sort mourant de l'hôpital le 3 février : durant son séjour salle Bouillaud, la température a oscillé de 37° 8 à 39°, plus élevée le matin.

Résumé : Enfant, présentant des antécédents paternels nettement tuberculeux, décédé à 19 mois de tuberculose pulmonaire rapidement évolutive.

OBSERVATION IX

Bent ... Fatma Zohra, 26 mois, est admise à Bouillaud, le 5 mars 1929, parce que sa mère, hospitalisée salle Dubois, ne peut s'en occuper.

A. H. et C. — Le père tousse depuis 5 mois et a de fréquentes hémoptysies.

La mère (18 ans) est enceinte de huit mois; elle a eu deux enfants dont l'un est mort d'affection pulmonaire à l'âge d'un an; elle n'a jamais fait de fausses couches.

A. P. — Née à terme, Fatma a été suivie à la Consultation du Dispensaire de la rue Marengo du mois de janvier 1928 au 28 février 1929.

Le 27 juin 1928, à un an, son poids est de 6 kil., sa température est de 36° 3 : il s'agit d'un bébé atrophique, ayant de gros signes de rachitisme.

Le 12 juin, elle pèse 5 kil. 700, son état général est très mauvais.

Le 1^{er} février 1929, apparaît avec une température de 38° 5, un foyer de râles dans l'aisselle gauche. L'intradermo est négative.

Rayons X : à droite, lésions de condensation au niveau des grosses ramifications de la bronche infé-

rieure; à gauche, taches de condensation à la partie moyenne du poumon.

Le 28 février, l'enfant a encore perdu du poids (5 kil. 600), elle a de l'œdème des pieds et des mains; son état est si misérable que ses parents ne pouvant s'en occuper se décident à la faire hospitaliser.

L'examen du 5 mars 1929, montre une enfant âgée de 26 mois, rachitique, au facies vieillot, mesurant 67 cent., pesant 5 kil. 500 : non seulement, le pannicule adipeux a complètement disparu mais il y a même une fonte musculaire totale : l'état est cachectique.

Hypertrichose frontale et sus-labiale très marquées, cils longs. taches mongoliques fessières.

L'enfant ne marche pas, ne parle pas, présente une diarrhée fétide, glaireuse.

Au point de vue pulmonaire, on note : à gauche, un foyer de râles sous-crépitants à la partie moyenne, intermittents, plus nombreux après la toux et dans l'aisselle; à droite, quelques râles disséminés, discrets et un foyer à la base.

Décès le 7 mars.

Autopsie. — Ouverture de l'abdomen :

Mésentère : l'examen met en évidence un très grand nombre de ganglions de taille variant entre celle d'un grain de millet et celle d'un pois, formant par leur confluence une masse d'aspect glandulaire; il n'y a pas de granulations tuberculeuses;

Ganglions préaortiques : nombreux et volumineux.

Ouverture du thorax :

Poumons :

a) Poumon droit : foyer de congestion rouge brun à la base; pas de lésions apparentes à la coupe.

b) Poumon gauche : pas de lésions visibles au seul examen macroscopique.

Médiastin : nombreux ganglions durs, augmentés de volume.

Résumé : Enfant ayant un père tuberculeux, un frère mort bacillaire, a été malade durant un an. Rachitisme. Intra-dermo négative. Un mois de tuberculose pulmonaire manifeste, œdème cachectique, décès à 26 mois.

L'autopsie, presque négative, n'a pu être complétée par un examen microscopique. Peut-être s'agit-il aussi de virus filtrant.

OBSERVATION X

Z... Zohra est une kabyle de 4 mois amenée à la Consultation Crespin pour recevoir du lait.

Son père, journalier, est bien portant, mais sa mère, primipare, tousse quelquefois. Il n'y a pas de malades dans l'entourage; l'enfant, née à terme, est nourrie exclusivement au sein, sans têtées régulières.

Le 29 septembre 1927, elle a 4 mois, pèse 5 kil., mesure 0 m. 60, est pâlotte et chétive, a de la diarrhée. Sa température est de 36° 2 et son examen pulmonaire est négatif.

Bien qu'en octobre, le nourrisson souffre de gastro-entérite, le poids atteint 7 kil. le 27 janvier 1928, et la vaccination anti-variolique est pratiquée.

Dix mois passent et Zohra reste invisible jusqu'au 24 novembre 1928. Elle ne pèse toujours que 7 kil. et a de la diarrhée.

Elle reprend 500 grammes de poids pendant les huit jours suivants mais présente des signes d'adénopathie

trachéo-bronchique. Pratiquée le 4 décembre, la réaction tuberculinique intradermique est négative, et comme la rate augmente de volume, l'enfant est mise aux frictions mercurielles.

Un mois plus tard, elle atteint son poids maximum de 7 kil 600, le 9 janvier, pour retomber à 7 kil. 050 le 17, souffre d'otite bilatérale, tousses et ne se tient plus. Des râles sous-crépitants paraissent au sommet du poumon droit et la radioscopie signale : ombre de scissurite à droite, espace rétrocardiaque comblé.

La fin de ce mois de janvier est marquée par l'œdème des membres inférieurs et la congestion des deux poumons principalement de la partie inférieure et moyenne du poumon gauche ; l'otite suppurée bilatérale persiste.

Le 5 mars, le poids n'est plus que de 6 kil. 150, il existe un foyer de râles fins dans l'aisselle gauche avec retentissement du cri.

Quinze jours plus tard, la voix est voilée et l'infiltration et ramollissement des deux poumons s'opèrent. L'œdème des pieds, des mains, de la face, disparaissant à certains moments, reparaît.

Le 22 mars, l'intradermo est négative et la radiographie indique une infiltration bilatérale.

Le décès a lieu le lendemain.

Résumé : Sans antécédents héréditaires, cette enfant accuse, à l'âge de 18 mois, une adénopathie trachéo-bronchique, une scissurite un mois après, et meurt à 22 mois avec des signes cliniques et radiologiques d'infiltration et ramollissement bi-latéraux.

OBSERVATION XI

O... Malika, kabyle, huit mois, est présentée à la Consultation Crespin, pour des boutons.

Le père, 35 ans, portefaix, est bien portant. La mère, 30 ans, bien portante également, a eu six grossesses : Quatre enfants sont morts : deux de rougeole, un de méningite, un de bronchite.

Deux sont vivants : un garçon de 13 ans, en bonne santé ;

Malika.

Malika, née à terme, est nourrie au sein mais par des tétées non réglées.

Le 27 août 1928, à l'âge de huit mois, son poids est de 7 kil. 300, sa taille de 0 m. 63, sa température de 37° 8 et elle présente du pemphigus épidémique infecté secondairement.

Le 19 mars 1929, à 14 mois, l'enfant ne pèse plus que 5 kil 800 et tousse depuis deux mois ; elle dépérit, accuse de la fièvre le soir. Hypothrepsique, rachitique, ne marchant pas, elle est très dyspnéique, a une voix voilée. Une auscultation attentive semble indiquer une infiltration des deux tiers inférieurs du poumon gauche et un ramollissement des deux tiers inférieurs du poumon droit.

Deux jours plus tard, l'intradermo est négative et l'image radioscopique est celle d'une scissurite droite supérieure.

Malheureusement, l'enfant fait une varicelle, ce qui semble encore aggraver son état.

Le 29 mars, bien que sans température (37° 2), elle paraît très fatiguée, les signes stéthoscopiques sont

variables, mais prédominant à droite; le poids est de 5 kil. 550.

Le 8 avril, une nouvelle radiographie marque l'infiltration des deux poumons. On note en outre, à droite, une grosse lacune, à contours assez nets, montrant par transparence l'image des côtes, sans tache d'infiltration; image limitée par une zone épaissie. Il s'agit vraisemblablement d'un pneumothorax partiel, limité par des adhérences pleurales (scissure) et par un parenchyme épaissi.

Résumé : Enfant âgée de 14 mois, succombant à une tuberculose rapidement évolutive. Début par une scissurite droite; suivie d'une infiltration bilatérale, elle se complique enfin d'un pneumothorax localisé.

OBSERVATION XII

O... Ramdan, kabyle, un mois et demi, est amené à la Consultation Crespin, le 15 décembre 1928, pour fièvre persistante.

Le père, 40 ans, journalier, a de fréquentes hémoptysies.

La mère, 30 ans, paludéenne, a eu cinq grossesses : 3 enfants sont vivants : une fille de sept ans; un garçon de cinq ans; Ramdan.

2 sont morts : l'un à huit mois, de méningite; l'autre à un an et demi, de pneumonie.

Ramdan, né à terme, superbe enfant à sa naissance, est nourri exclusivement au sein; le 15 décembre 1928, à l'âge de 1 mois $\frac{1}{2}$, il pèse 4 kil. 050, mesure 0 m. 53. Sa mère assure qu'il fait des accès réguliers de fièvre.

Au moment de l'examen, la température est de 36° 6; on note une anémie marquée, une splénomégalie importante, mais pas de signes pulmonaires.

La recherche des hématozoaires est négative.

Les accès continuent et une diarrhée verte apparaît. Malgré une intradermo positive, l'enfant ne présente aucun signe clinique de bacillose.

Il est ramené à la consultation le 14 mars pour toux datant de huit jours; sa température est de 39° 8, son poids de 5 kil. 700. L'examen pulmonaire est encore négatif.

Quatre jours plus tard, la température est toujours à 39° 8. La toux est quinteuse, la dyspnée est vive avec léger tirage sus-sternal; l'état général est fortement atteint. Des signes broncho-pulmonaires avec foyer d'hépatisation à la base gauche sont manifestes.

Le 8 avril, l'auscultation accuse des signes d'infiltration de la base gauche.

Le 20 avril, la température est de 39°, l'état général est encore plus mauvais : les chairs sont flasques, bien que le pannicule adipeux abdominal soit conservé. La rate est augmentée de volume. Les signes pulmonaires sont les mêmes que précédemment.

Décès en avril, à l'âge de six mois.

OBSERVATION XIII

B... Abdelkader, arabe, est amené à la Consultation Crespin, pour y recevoir du lait.

A. H. et C. — La grand'mère maternelle est toujours souffrante. Le père est « boiteux » ?

La mère, 24 ans, tousse tous les hivers et a une gib-

bosité dorso-lombaire très accentuée. Cette gibbosité serait apparue à l'âge de 6 ans, ne s'accompagnant d'aucun trouble de la marche : la malade habitant Biskra, n'a pas été traitée. La déformation alla en s'accroissant. Il y a quatre ans, des abcès froids se sont ouverts, l'un à la face postérieure de la fesse, l'autre dans la région crurale.

Actuellement, l'examen montre : une cyphose allant de D5 à L5 avec scoliose, aucun abcès froid apparent, aucun trouble sensitif ni moteur des membres inférieurs.

Wassermann + + + ; Hecht, négatif.

Une seule grossesse : Abdelkader.

Abdelkader est né à terme, mais a été extrait par césarienne classique. Son poids de naissance est de 3 kil. 980.

Il a été allaité artificiellement au lait Dryco (7 tétées par jour) tant que la mère est restée à la Maternité. Après une chute de poids importante, il a mis plus d'un mois pour atteindre son poids de naissance. Hérédo-syphilitique, il a subi une série de sulfarsénol et a quitté la Maternité à un mois 8 jours, en bonne santé.

Ce même jour, il vient à la Consultation Crespin pour avoir du lait.

Le 18 juillet 1928, à un mois et demi, son poids est de 3 kil. 950, sa taille de 0 m. 53, son état général semble excellent.

Le 20 août, son poids a baissé : 3 kil. 800 et le sommet du poulmon gauche est soufflant.

Huit jours plus tard, de nombreux râles sous-crépitaunts s'entendent sur toute la hauteur du poulmon ; le souffle a disparu. Le poids est stationnaire et la température normale.

Il reste un mois sans venir à la Consultation, mais le 9 octobre se présente avec des signes de bronchite congestive et un poids de 4 kil. 300.

Le 29 novembre, à 5 mois $\frac{1}{2}$, il ne pèse que 4 kil. 510, et tousse beaucoup; son état général est bien déficient. La mère, faisant un ménage, le confie à une voisine qui lui donne le lait fourni par la Consultation.

Le 3 décembre, il est hospitalisé salle Bouillaud.

Le lendemain, l'intra-dermo-réaction est négative.

Rayons X : infiltration de tout le poumon gauche.

La température se maintient entre 37° 5 et 38° pendant quelques jours.

Le décès a lieu le 9 décembre : la mère s'oppose à l'autopsie.

Résumé : Enfant hérédo-syphilitique, fils de pottique, vivant dans un milieu contaminé, confié à une voisine (soins mercenaires), mal alimenté. Meurt à 6 mois de tuberculose pulmonaire après avoir répondu négativement à l'épreuve par la tuberculine.

OBSERVATION XIV

B... Zohra, 15 mois, est amenée à la Consultation du Dispensaire pour toux et fièvre datant de 4 mois.

Le père est bien portant.

La mère s'est mariée deux fois. Son premier mari est mort de tuberculose; elle a eu trois enfants actuellement en bonne santé. De son deuxième mariage, elle n'a eu qu'un enfant : Zohra.

Zohra est nourrie exclusivement au sein; dans ses antécédents personnels, on ne relève qu'une rougeole à l'âge de 7 mois.

Le 20 mars 1929, à 15 mois, elle ne pèse que 5 kil. 300, sa température est de 37° 8. L'examen de l'appareil pulmonaire fait constater : de la matité du poumon droit en avant et en arrière, avec abolition du murmure vésiculaire, de la submatité du sommet gauche avec des sibilants et ronflants disséminés. On note, en outre, une hépatomégalie, une otorrhée bilatérale avec paralysie faciale droite.

La ponction exploratrice du poumon gauche permet de retirer un pus vert, épais.

L'intra-dermo-réaction est négative.

Rayons X : (26 mars) image de pyo-pneumothorax droit avec refoulement du cœur par l'épanchement.

Décès.

OBSERVATION XV

Z... Saleha, deux mois 10 jours, est admise salle Bouillaud parce que sa mère, quittant le service, l'a abandonnée.

Le père est bien portant.

La mère, 20 ans, est atteinte de phthisie pulmonaire.

Le début de l'affection remonterait à 4 mois et aurait été caractérisé par des frissons, de la toux, de la fièvre. Puis seraient apparues des sueurs nocturnes et des hémoptysies. La malade, alors enceinte de huit mois, maigrit de plus en plus. Après son accouchement, une grosse fièvre s'installe, 40° le soir, 38° le matin, survenant par accès. Elle est évacuée salle Bouillaud. L'examen révèle une émaciation extrême, une fonte pulmonaire générale. Bacilloscopie positive. Fièvre à très grandes oscillations. Sur sa demande, la malade sort de l'hôpital dans un état désespéré.

Saleha est née à terme, elle a été vaccinée au B.C.G., elle est nourrie au lait Dryco.

Le 20 mai 1929, à 2 mois 10 jours, elle pèse 3 kil. 500, sa température est de 36° 8. Bien que chétive, elle semble en excellente santé.

A partir du 25 mai, un léger fébricule (37° 6 ou 37° 8 le soir), de la diarrhée se montrent : l'enfant dépérit.

Le 11 juin, l'intra-dermo est négative. La fièvre augmente, à grandes oscillations, 39° 4 le soir, 37° 2 le matin.

Le 25 juin, après une chute brusque de la température, la mort survient.

Autopsie : Ganglions mésentériques très durs, tuméfiés.

Simple congestion des deux bases pulmonaires.

Résumé : L'enfant, née de mère en pleine poussée tuberculeuse, en contact permanent avec elle, reçoit le B.C.G. Séparée de sa mère au bout d'un mois et demi, mise dans de bonnes conditions hygiéniques, elle présente brusquement de la fièvre et de la diarrhée. Les symptômes dyspeptiques évoluent durant un mois et conduisent l'enfant à la mort.

L'autopsie révèle une simple congestion des bases.

OBSERVATION XVI

D... Abdelkader, 7 mois, entre avec sa mère salle Bouillaud.

Le père est tuberculeux et syphilitique.

L'oncle est tuberculeux.

La mère, 20 ans, est hospitalisée pour pleurésie bacillaire; elle n'a eu qu'un seul enfant : Abdelkader.

Abdelkader, né à terme, nourri au lait condensé, n'a présenté aucun trouble morbide avant son admission à l'hôpital.

Le 18 février 1929, à l'âge de 7 mois, il pèse 6 kil., sa température est de 37° 6. En pratiquant son examen général, on constate l'existence d'un cranio-tabès marqué. L'appareil pulmonaire ne semble pas touché.

Durant trois semaines, l'enfant progresse régulièrement, bien que restant en contact permanent avec sa mère bacillaire.

Le 8 mars, brusquement, il accuse de la fièvre (38°) et des vomissements : on note quelques signes discrets de bronchite et une induratio négative.

Trois jours après, avec une température de 40° 2, des signes de broncho-pneumonie généralisée sont manifestes. Un œdème cachectique s'installe, le poids qui depuis l'apparition de la toux commençait à baisser, est alors à 5 kil. 880.

Pendant les jours qui suivent, la température se maintient aux environs de 40°. La radioscopie ne montre aucune lésion.

Décès le 14 mars au soir.

Autopsie : L'examen macroscopique ne révèle aucune lésion.

OBSERVATION XVII

B... Saâdia, kabyle, 11 mois, est amenée à la Consultation pour toux persistante.

Le père, 40 ans, est paludéen.

La mère, 35 ans, présente des cicatrices d'écroutelles;

elle a eu 4 enfants, 3 sont morts en bas âge d'affection indéterminée.

Née à terme, élevée au sein, Saâdia pèse le 23 mai 1929, 6 kil. 350, mesure 0 m. 66, a une température de 37° 8. L'examen de l'enfant est le suivant : rachitisme tuberculeux, otite, matité sous la clavicule gauche avec gargouillements et retentissement du cri, matité sur toute la hauteur gauche en arrière et dans l'aisselle avec gros râles humides et tintement métallique.

Rayons X : images de spelonques du poumon gauche.

Décès en juin.

OBSERVATION XVIII

K... Ali, 17 mois, toussé et maigrit depuis 3 mois.

Le 15 novembre 1928, il pèse 8 kil. 900, sa température est de 37° 8, il est très pâle. On note : comme signes pulmonaires : à gauche, de la matité de presque tout le poumon, des râles fins, des gargouillements et un souffle à timbre caverneux à la base; à droite, de gros râles humides sur toute la hauteur.

L'examen aux rayons X pratiqué le lendemain montre : des lésions condensantes de la région périhilaire droite, des lésions de même ordre à gauche mais plus accentuées et auxquelles s'ajoutent des vacuoles dans le lobe inférieur.

Le 22 novembre, le poids n'est plus que de 7 kil. 680, les signes pulmonaires sont les mêmes.

La mort survient deux jours après, en hypothermie.

OBSERVATION XIX

B... Zineb, 42 jours, est atteinte d'érythème fessier.

Antécédents H. et C. — La mère, arabe, a 21 ans et est bien portante. A 14 ans, en 1921, elle s'est unie à un mari toussueur, hémoptoïque, qui est mort de tuberculose en février 1925. Elle a eu de lui 3 enfants dont deux jumeaux nés à terme :

L'un des jumeaux est mort à 2 ans de tuberculose pulmonaire; l'autre, actuellement âgé de 4 ans, présente depuis 2 ans des signes de tuberculose; le troisième enfant est mort d'abcès rétro-auriculaire.

Remariée à 17 ans, elle possède encore un conjoint toussueur et tuberculeux et, encore sans fausses-couches, obtient Zineb.

Il est à signaler que dans la même maison habite la sœur du deuxième mari, tuberculeuse elle aussi, avec sa fille Doudja (obs. XX).

A. P. — Née à terme, le premier mars 1928, Zineb est une belle enfant à la naissance. Nourrie au sein, elle est présentée à la Consultation pour un érythème fessier.

Le 12 avril 1928, elle pèse 4 kil. 300, mesure 0 m. 55, n'a pas de température.

Malgré une légère diarrhée, elle se développe et marque 8 kil. 820, mais la malpropreté a couvert son cuir chevelu d'impétigo.

Deux mois plus tard, le 14 novembre, la diarrhée réapparaît, l'enfant souffre d'otite suppurée et ne pèse plus que 7 kil. 200.

Elle reprend ses 8 kil., mais tousse, a de la fièvre le soir et présente, le 2 janvier 1929, du catarrhe oculonasal, sans taches de Koplick.

(A la même époque, le père est hospitalisé à Laënnec pour toux et hémoptysies.)

Le 11 janvier, après avoir supporté sans grand dommage une rougeole assez sérieuse, Zineb est ramenée à la Consultation pour toux opiniâtre. La pommette droite est très rouge, des râles sous-crépitaunts s'entendent dans les deux poumons, mais les foyers sont plus marqués à droite. Le poids est tombé à 7 kil. 300, la température est normale.

L'enfant est hospitalisée salle Bouillaud.

L'examen général, pratiqué le 12 janvier 1929, montre un bébé à pannicule adipeux normal, sans polyadénopathie, sans signes de rachitisme. Le système circulatoire, le tube digestif, le système nerveux sont normaux; par contre, l'appareil respiratoire est fortement atteint. de la dyspnée avec voix voilée, une toux grasse, parfois émetisante, accompagnent des signes de broncho-pneumonie généralisée avec cependant prédominance des râles à droite.

Le 17 janvier, l'image radiographique indique une infiltration pulmonaire bilatérale. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes que précédemment, la cuti-réaction est négative.

La température oscille pendant quelques jours de 38° 6, 38° 8 le soir à 37° le matin, puis se fixe aux environs de 37°.

L'enfant quitte l'hôpital, non guérie, mais un peu moins fatiguée qu'à son arrivée.

Dix jours plus tard, elle est de nouveau examinée. Les deux bases pulmonaires sont mates et on perçoit à ce niveau des râles sous-crépitaunts; de plus, la respiration est légèrement soufflante au sommet gauche. Le thermomètre marque 37° 5, la balance 7 kil. 350, la toux est moins vive.

Pendant un mois, l'état reste à peu près stationnaire, avec plutôt tendance à l'amélioration.

Brusquement, la fièvre reprend : 39° 6, les signes broncho-pulmonaires subissent une recrudescence ; l'enfant est abattue, son poids est tombé à 6 kil. 900, et le 26 février Zineb est à nouveau hospitalisée salle Bouillaud.

(Le père entre en même temps salle Broussais pour hémoptysies datant de 15 jours.)

Après une période fébrile dont la durée n'excède pas huit jours, les signes semblent s'amender : la respiration reste cependant soufflante sur toute la hauteur des poumons et quelques râles de congestion à la fin de l'inspiration sont perçus aux deux bases. Malgré une otorrhée bilatérale, l'état général est meilleur, et la mère, croyant déjà à une guérison complète, retire l'enfant du service le 11 mars, au moment où l'on se préparait à rechercher le bacille de Koch dans les selles.

Dix jours après, le poids atteint 7 kil. 300, l'état général est bon malgré la persistance de la matité de la base gauche avec foyer de sous-crépitanants.

Le 3 mai, les parents trouvent Zineb très bien et ne l'amènent à la Consultation que pour nous montrer sa bonne mine ; elle pèse 7 kil. 850, commence à marcher, n'a aucune température.

Pourtant, il s'agit d'une amélioration trompeuse : la toux n'a pas diminué, la respiration est rude et soufflante au sommet gauche, des râles sous-crépitanants sont groupés en foyer à la partie moyenne du poumon gauche.

Effectivement, ce mieux n'était que passager. Au lieu d'augmenter de poids, l'enfant a perdu 500 grammes en quelques jours et le 18 juin, l'auscultation révèle des râles humides disséminés dans les deux poumons avec respiration soufflante surtout au sommet droit et à la base gauche. L'intra-dermo est positive.

Pendant une période de trois mois, la fiche de Zineb reste sans annotation.

A la fin d'octobre, son père la ramène parce qu'elle crache depuis quelques jours. Elle a maintenant 18 mois, pèse 8 kil. 900. A droite, les signes pulmonaires sont absents et à gauche, à la partie moyenne du poumon, on entend un souffle et quelques râles sous-crépita-

tants. Le mois de novembre se passe sans incidents : certes les phénomènes pulmonaires n'ont pas disparu, mais ils sont variables d'un jour à l'autre. Toutefois, le poumon gauche semble particulièrement touché; depuis plus d'un an, les signes stéthoscopiques ont toujours été prédominants à gauche et, fait plus important, le foyer de la base est persistant.

Le poids passe de 9 kil. 100, le 13 septembre, à 9 kil. 550, le 13 novembre, et à 9 kil. 950, le 28.

En 1930, le 13 février, l'examen de l'appareil pulmonaire donne :

Poumon droit : en arrière, submatité avec sous-crépita-

tants fins; dans la région axillaire droite, râles sous-crépita-

tants. Poumon gauche : en arrière, sous-crépita-

tants fins dans la région moyenne et inférieure.

L'état général est excellent (10 kil. 600).

Depuis cette époque, l'enfant n'a pas été revue à la Consultation.

A plusieurs reprises, on a voulu pratiquer un lavage d'estomac afin de mettre en évidence le bacille de Koch, mais chaque fois, la mère s'est opposée à la recherche.

Il convient de signaler (mise à part la poussée fébrile

consécutives à la rougeole), l'évolution absolument apyrétique de l'affection.

OBSERVATION XX

B... Doudja, 3 mois $\frac{1}{2}$, est amenée à la Consultation Crespin, le 24 octobre 1928, pour recevoir du lait.

Son père est bien portant.

Sa mère, 19 ans, est tuberculeuse. Le début ne peut être précisé, mais depuis trois mois, cette femme a de fréquentes hémoptysies. L'examen des crachats pratiqué le 21 janvier 1929 montre une nombreuse flore microbienne, sans bacilles de Koch. A la radioscopie : infiltration bilatérale.

Sa sœur, âgée actuellement de six ans, est porteuse d'adénopathies cervicales.

Dans la même maison habitent un oncle tuberculeux et une cousine tuberculeuse (obs. XIX), constamment en contact avec elle.

Née à terme, elle est nourrie au sein pendant 7 jours, puis, la mère n'ayant pas des montées de lait suffisantes, l'allaitement devient mixte : sein et biberons de lait condensé.

Le 24 octobre 1928, à trois mois et demi, elle pèse 5 kil. 750, mesure 0 m. 58, sa température est de 37° 4. C'est une belle enfant dont l'examen somatique est entièrement négatif.

Le mois suivant, elle présente quelques légers signes de bronchite qui semblent devoir vite rétrocéder.

Mais il n'en est rien : durant les mois de novembre et décembre, malgré une augmentation progressive de poids, les signes de bronchite persistent.

Le 12 décembre, Doudja fait une varicelle. La toux demeure quinteuse, les signes pulmonaires ne régressent pas.

Le 2 janvier 1929, l'intra-dermo est négative.

Huit jours plus tard, un léger catarrhe oculo-nasal et la notion de contagion font craindre une rougeole (la cousine a la rougeole). Il n'en est rien, mais le 16 janvier, des vomissements s'étant ajoutés à la toux et à la bronchite, l'enfant est hospitalisée.

Pendant son séjour à l'hôpital, Doudja n'a présenté aucune température, l'intra-dermo a été négative, la radioscopie n'a montré aucune lésion : pourtant, elle tousse fréquemment et vit en contact permanent avec sa mère phtisique avérée.

Pendant trois mois, la croissance de l'enfant est régulière, la température est absolument normale; seule, l'auscultation révèle des signes bronchitiques diffus.

Le 16 avril, une poussée fébrile à 38° annonce l'aggravation des signes pulmonaires. On note alors : de la submatité du sommet droit, une respiration soufflante au sommet gauche, des sous-crépitants moyens disséminés sur l'étendue des deux poumons. L'intra-dermo est négative.

L'examen radioscopique pratiqué le lendemain décèle une scissurite droite.

Au bout de quelques jours, la défervescence est complète, les signes pulmonaires s'atténuent et le bébé reprend rapidement. Une radiographie, faite au mois de juin, ne montre plus d'image scissurale.

Depuis cette époque, l'enfant n'a présenté aucun trouble morbide; examinée à plusieurs reprises, Doudja semble actuellement en parfaite santé.

OBSERVATION XXI

T... Malek, 6 mois. La mère amène l'enfant pour être aidée dans l'alimentation.

Le père, 35 ans, est bien portant.

La mère, 32 ans, syphilitique, est couverte de cicatrices d'abcès froids ; elle s'est mariée deux fois :

Son premier mari est mort de tuberculose pulmonaire ; elle a eu 4 enfants actuellement bien portants.

De son deuxième mariage, elle n'a eu qu'un enfant : Malek.

Malek est né à terme en octobre 1922, il a été élevé en grande partie au sein, mais depuis un ou deux mois, des biberons de lait condensé complètent les tétées.

Le 12 avril 1923, à six mois, il pèse 5 kil. 610, sa taille est de 0 m. 60, c'est un bel enfant sans tares physiques.

En mai, des troubles gastro-intestinaux produisent une chute de poids à 5 kil. 520 ; les vomissements s'amendent sous l'influence du traitement mais une diarrhée fétide persiste, déshydratant l'enfant.

Le mois suivant, une toux d'abord sèche, puis rapidement quinteuse fait son apparition ; elle s'accompagne de signes de bronchite, de ganglions sous-maxillaires et cervicaux. L'intra-dermo est négative et la radioscopie ne signale aucune atteinte de l'appareil pulmonaire.

Pourtant, en décembre, l'enfant qui a maintenant 13 mois, ne pèse que 5 kil. 730 et présente toujours des signes de bronchite généralisée.

Pendant 10 mois, il reste invisible ; le 20 octobre 1924, l'intra-dermo devient positive, les signes pulmonaires sont toujours des signes de bronchite, le poids est peu élevé (6 kil. 600 à 23 mois).

Un an plus tard (juillet 1925), l'enfant est revenu à la Consultation pour toux et fièvre (38° 3). On note : de la matité de la base gauche, un souffle inspiratoire avec quelques râles crépitants fins et les rayons X donnent les résultats suivants : opacité de la base gauche avec ligne de Damoiseau, mais gril costal apparent; pachy-pleurite probable.

En janvier 1926 avec une température de 37° 5, de la matité, des sous-crépitations, un souffle en avant et dans l'aisselle gauche sont nettement constatés.

Le 8 février, il n'y a toujours pas de fièvre, mais la matité du poumon gauche est absolue en avant et en arrière. La ponction exploratrice de la base gauche ramène un peu de liquide spumeux, sanguinolent, qui, analysé, donne une lymphocytose avec quelques polynucléaires.

De mars 1926 à novembre 1928, les signes pulmonaires sont peu marqués; seule, une température vespérale et de la toux orientent l'examen vers l'appareil respiratoire.

Le 28 décembre 1928, à l'âge de 6 ans, Malek fait une hémoptysie; des crachats de sang se répètent pendant quelques jours, mais il s'agit d'hémoptysies minimes et l'auscultation reste absolument négative.

Résumé : Antécédents maternels nettement tuberculeux. Bronchites fréquentes dès l'âge de 13 mois. Cutiréaction positive à 23 mois. Pleurésie à 4 ans. A 6 ans, hémoptysies, sans signes pulmonaires cliniquement appréciables.

OBSERVATION XXII

S... Saïd, 20 mois, est adressé à la Consultation Crespin pour toux persistante.

Le père, 42 ans, est bien portant.

La mère, 31 ans, présente des cicatrices d'abcès froids cervicaux. Wassermann négatif, Hecht fortement positif.

Elle a eu trois enfants : deux sont morts, l'un le jour de sa naissance ; l'autre à 7 jours.

Né le 10 février 1923, à terme, Saïd a une alimentation variée : sein et nourriture familiale.

Le 29 septembre 1924, à 20 mois, il pèse 9 kil. 100, mesure 0 m. 71, sa température est de 37° 2. C'est un enfant blafard, aux chairs flasques, rachitique. La percussion du thorax révèle de la submatité sous la clavicule gauche et l'auscultation, des signes de bronchite généralisée. L'intra-dermo-réaction est positive.

Le mois suivant, la toux et la dyspnée sont plus marquées, du stertor trachéal s'y ajoute parfois. Le thorax est globuleux, la submatité primitive localisée sous la clavicule gauche s'est étendue à tout le poumon gauche, les signes de bronchite persistent. Les signes sont ceux d'une tuberculose pulmonaire avec phénomènes de compression médiastinale.

Le 14 janvier 1925, apparaît une otite suppurée gauche avec paralysie faciale.

En mars, l'état général est bon ; l'enfant ne tousse plus, n'a plus de phénomènes dyspnéïques, mais le thorax est bombé, la submatité sous la clavicule gauche n'a pas disparu. L'auscultation est négative.

Rayons X (juin 1927) : ganglions du hile droit ; grissaille du sinus cardio-diaphragmatique.

Depuis, le jeune sujet n'est plus revenu à la Consultation.

OBSERVATION XXIII

A... Mohamed, 4 mois et demi. Pas d'antécédents héréditaires.

A cet âge, Mohamed présente un cornage laryngo-

trachéal, un tirage sus et sous-sternal, une toux bitonale, de la submatité sous la clavicule gauche et une intra-dermo positive.

Après trois séances de radiothérapie, une grosse amélioration se produit : plus de cornage, ni de tirage.

A six mois, le cornage reprend intermittent et léger. Nouvelles séances de radiothérapie.

A onze mois, submatité sous la clavicule gauche avec en arrière de gros signes de bronchite généralisée.

Quelques jours après, toux et fièvre à 39°, matité sous la clavicule gauche avec retentissement du cri, sous-crépitanants sur toute la hauteur du poumon gauche en arrière.

A douze mois, mêmes signes à gauche, mais en plus, submatité à la base droite avec souffle, retentissement du cri et crépitanants.

A treize mois, seule persiste la matité sous la clavicule gauche. Aux rayons X : grisaille sous la clavicule gauche et obscurité du hile droit.

A dix-huit mois, bon état général.

A 4 ans, aucun signe clinique ou radiologique net à noter.

A 5 ans, l'enfant semble en excellente santé.

OBSERVATION XXIV

A... Boualem, 22 jours, est amené à la Consultation, bien que ne présentant aucun symptôme subjectif ou objectif, pour être examiné.

Les parents, en bonne santé, ont eu trois enfants dont l'un est mort à 9 mois.

Né à terme, nourri au sein et au lait condensé,

Boualem, à l'âge de 22 jours, pèse 3 kil. 360, mesure 0 m. 50, et se présente comme un bel enfant.

Jusqu'à l'âge de 20 mois, aucune affection, à part une diarrhée intermittente, n'est à signaler.

A 22 mois, il fait une pleurésie séro-fibrineuse avec lymphocytose très marquée. L'intra-dermo est positive.

L'enfant, revu à l'âge de 2 ans et demi, paraît en excellente santé, l'examen des poumons est négatif.

OBSERVATION XXV

K... Baya, un an et demi, tousse continuellement.

Son père et sa mère sont morts d'affections indéterminées.

Née en juin 1927, nourrie au sein de sa mère jusqu'à trois mois, elle est, à la mort de celle-ci, recueillie par une voisine charitable, qui lui donne des biberons de lait condensé. Elle n'a ni frère ni sœur, elle habite une maison renfermant huit familles tuberculeuses.

Le 26 décembre 1928, à 18 mois, elle ne pèse que 7 kil. 200, sa taille est de 0 m. 75, elle a une température de 38°. Hypothrepsique, avec un visage vieillot, de longs cils, elle présente, outre une micropolyadénopathie généralisée et une grosse rate, de légers signes de congestion broncho-pulmonaire. L'intra-dermo-réaction est négative.

En 15 jours, elle ne prend que 500 grammes, la fièvre s'atténue et le 9 janvier, avec une température de 37° 6, on note de la submatité de tout le poumon droit avec matité à la base, des signes de bronchite diffuse, une respiration rude et soufflante avec sous-crépitanants à la base droite.

Rayons X : plage pulmonaire droite plus sombre avec image d'infiltration à la base ; ombre triangulaire de la base droite ; cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé.

Les signes s'amendent dans les jours qui suivent et le 23 janvier on n'entend plus que quelques râles sous-crépitaux fins et quelques ronflants.

L'intra-dermo est négative le 31 du même mois.

En février, les signes pulmonaires, variant d'ailleurs d'un jour à l'autre, prédominent à gauche. La toux persiste, la température qui est aux environs de 37° le matin, monte, le soir, à $37^{\circ} 6$, $37^{\circ} 8$; le poids atteint son maximum le 7 février : 7 kil. 700 à 20 mois.

Le 21, elle fait une varicelle légère.

Après une rougeole, elle est ramenée en mars très amaigrie ; la température est de $38^{\circ} 2$, la toux est opiniâtre, la respiration est soufflante au sommet droit avec retentissement du cri, et un foyer de sous-crépitaux est perçu à la partie moyenne du poumon droit.

Le poids commence à baisser. Le 21, une otite est constatée. L'intra-dermo demeure négative.

Le 28 mai, Baya pèse 7 kil. 080, est cachectique ; les signes d'infiltration bilatérale sont très marqués.

Le 2 juillet, le poids n'est plus que de 6 kil. 600, l'otite suppurée s'est compliquée et a entraîné la formation d'une paralysie faciale droite. Les signes pulmonaires sont les suivants : en arrière :

A droite : au sommet, matité, sous-crépitaux ; partie moyenne, souffle, râles bulleux ; base, sous-crépitaux.

A gauche : sous-crépitaux disséminés.

En avant : à droite : sommet, souffle cavitairé, gargouillements ; base, râles sous-crépitaux.

La radiographie montre des petits nodules disséminés dans les deux poumons.

Le 9, âgée de 2 ans, pesant 6 kil. 350, l'enfant meurt en hypothermie.

OBSERVATION XXVI

Y... Mohamed, ne possédant aucun antécédent morbide tant héréditaire que personnel, est amené à la Consultation le 24 janvier 1929 pour toux vive, datant de trois mois.

Il a deux sœurs, une de 6 ans, bien portante, et une autre de 3 ans, ganglionnaire (adénopathie trachéo-bronchique).

Mais, en septembre 1927, Mohamed, à seize mois, pèse 8 kil. 500, sa température est de 38° 3. La toux et la dyspnée orientent de suite l'examen vers l'appareil respiratoire. On trouve, en effet, une respiration rude et soufflante à droite avec des signes de congestion de la base, de la bronchite généralisée.

Rayons X : ombre à la partie inférieure du poumon droit ; médiastin comblé.

Un mois se passe : l'enfant tousse toujours, la température est revenue à la normale. La congestion a diminué, mais à la partie inférieure du poumon droit qui est submate, on entend un souffle expiratoire assez marqué. La ponction exploratrice permet de retirer un liquide séro-fibrineux avec Rivalta positif.

Le 25 février, l'image, vue aux rayons X, est celle d'une scissurite droite inférieure.

En avril, la toux persiste, mais l'état général semble meilleur, les signes stéthoscopiques se réduisent à une respiration soufflante avec foyers de râles aux deux bases.

Ces signes s'atténuent de plus en plus, le 12 juin on entend seulement un bruit expiratoire semblant dû à un bruit laryngé propagé.

En octobre 1929, l'état général est excellent : l'examen de l'appareil pulmonaire est négatif.

OBSERVATION XXVII

B... Mohamed, 5 mois, tousse et est présenté pour cette raison à la Consultation du Dispensaire.

Sa sœur est atteinte de tuberculose pulmonaire avec hémoptysies.

Le 3 janvier 1929, à 5 mois, il pèse 6 kil. ; la toux semble due à une bronchite grippale.

Six mois plus tard, Mohamed est ramené rue Marengo pour fièvre continue datant de 15 jours : 39° 1 le matin de l'examen. La fièvre en plateau et la splénomégalie font penser à une dothiéntérie. Mais le séro-diagnostic est négatif et quelques râles de bronchite sont perçus à gauche.

Le mois suivant, la fièvre n'est pas tombée : 38° 4, 38° 6 comme minima et l'atteinte pulmonaire s'est accentuée : le sommet gauche est mat et, à ce niveau, la respiration est rude, accompagnée de sous-crépitan.

Du mois de septembre 1928 au mois de janvier 1929, les râles de bronchite persistent, principalement marqués au poumon gauche. L'enfant est apyrétique.

Rayons X : (24 décembre) lésions condensantes des deux tiers supérieurs du poumon gauche.

En janvier, les signes pulmonaires changent : on note à gauche des râles humides et en arrière à la base droite une respiration soufflante. L'enfant, quoique n'ayant que

dix-sept mois, rejette des crachats muco-purulents, striés de sang, ne renfermant pas de bacilles de Koch. La cuti-réaction est négative.

Une nouvelle radiographie en mai indique une condensation des deux tiers supérieurs du poumon gauche.

Bientôt, une otite suppurée gauche avec paralysie faciale aggrave la situation. Des gargouillements localisés au sommet gauche, des râles humides groupés en foyer dans l'aisselle, s'ajoutent en juillet, et l'enfant décède en pleine cachexie.

OBSERVATION XXVIII

A... Abderrhaman, dix-sept mois, est « atteint de diarrhée ».

Son père est bien portant; sa mère tuberculeuse hémoptoïque, s'est mariée deux fois; de son premier mari, elle a eu trois enfants : l'un est mort, à un an, de méningite; son deuxième mariage n'a pas été plus heureux. Sur cinq nouvelles grossesses, il ne lui reste qu'un seul enfant; les autres, nés à terme ou le plus souvent prématurés, sont morts en bas âge (hydrocéphalie, bronchite, entérite, etc...), le Bordet-Wassermann est négatif.

Le 3 août 1927, à dix-sept mois, Abderrhaman pèse 9 kil. 300 et présente des troubles gastro-intestinaux. Sous l'influence du traitement, la diarrhée cesse, mais l'enfant continue à maigrir.

En octobre, une toux survient, des signes de bronchite sont disséminés dans les deux poumons.

Deux mois plus tard, l'état général est si mauvais que l'on craint une issue fatale : livide, dyspnéique, Abderrhaman a de la fièvre le soir, des sueurs nocturnes,

des crachats hémoptoïques : de nouveaux râles humides s'entendent dans les deux poumons.

En janvier, l'état général s'est amélioré et l'examen aux rayons X révèle simplement une adénopathie hilare, particulièrement prononcée du côté droit.

Des signes de bronchite, sont les seules manifestations cliniques à noter pendant le mois suivant. L'enfant progresse lentement, mais régulièrement.

Le mois de mars est marqué par une coqueluche qui se complique quelques jours après de signes broncho-pulmonaires avec température à 39°. Les examens aux rayons X, répétés à différentes reprises, concluent : adénopathie hilare bilatérale peu accentuée avec péribronchite arborescente dans les zones juxta-hilaires.

Brusquement, l'état général décline, et, au bout de trois semaines, l'enfant meurt avec des signes d'infiltration du poumon gauche.

OBSERVATION XXIX

Bent... Rheira, un an, 8 kil., nous est présentée le 27 juillet 1926, à la Consultation du Dispensaire pour fièvre persistante.

L'interrogatoire nous apprend que la toux est survenue à la fin d'une rougeole et l'examen montre que la température (39° 8) est due à l'évolution d'une broncho-pneumonie : cette broncho-pneumonie revêt d'ailleurs tous les caractères d'une broncho-pneumonie aiguë post-rubéolique.

Bientôt la température tombe à 37° et cependant les signes broncho-pulmonaires persistent. L'intra-dermo est négative.

En août, l'enfant semble aller mieux, mais présente encore de gros signes de bronchite congestive.

Le 30 novembre, la toux est quinteuse; on note une matité de la plage pulmonaire gauche avec respiration soufflante et nombreux râles fins.

Rayons X : (17 décembre) adénopathies hilaires bilatérales.

Le 3 juin, l'enfant, alors âgée de 23 mois, ne pèse que 9 kil. 450; au niveau des deux hiles, on perçoit des râles fins et un souffle bronchique : il y a une adénopathie trachéo-bronchique avec atteinte du parenchyme.

Rayons X : même aspect que le 17 décembre, mais les nodosités hilaires sont plus opaques, à contours plus nets (processus de guérison).

L'année suivante (mai 1928), l'examen révèle uniquement des signes de bronchite, sans élévation de température.

En février 1929, le thermomètre monte à 39° 4, de la submatité du tiers supérieur du poumon droit en arrière et quelques râles sous-crépitaants disséminés expliquent cette fièvre élevée. La cuti-réaction est négative.

Rayons X : (le 16) opacité semblant correspondre à une condensation de la partie inférieure du lobe pulmonaire supérieur droit.

Le 1^{er} juillet 1929, à l'âge de 4 ans, Rheira a un bon état général et, malgré une toux persistante, ne présente que de légers signes de bronchite congestive bilatérale.

OBSERVATION XXX

R... Zoubir, 10 jours, est conduit au Dispensaire pour mauvais état général.

Son père et sa mère sont bien portants : ils ont trois

enfants vivants, chétifs, et ont perdu quatre garçons d'affection pulmonaire.

Le 7 février 1928, à 10 jours, Zoubir pèse deux kil. 300, a une température normale; nourri au lait de vache acheté dans la rue, non réglé, son état général est précaire.

Soumis à une bonne alimentation, il prend rapidement du poids, mais comme il accuse malgré tout des signes de rachitisme assez prononcés, il est soumis à quelques séances de rayons ultra-violet.

Tout semble aller pour le mieux, lorsque le 7 février 1929, à un an, avec une cuti-réaction négative, il présente de nombreux râles sous-crépitaux disséminés dans les deux poumons, plus humides à droite, et un souffle hilaire droit. Il paraît très fatigué, le thermomètre marque 35° 9.

Rayons X: (18 février) à droite : adénopathie hilaire; à gauche, apex très voilé, opacité accentuée de la région sous-claviculaire interne, deux géodes dans la région sous claviculaire externe.

Le 18 mars, l'état général est meilleur, la respiration est rude et soufflante dans les deux poumons sans râles surajoutés; quelques jours après, la cuti-réaction est positive.

Rapidement, survient une toux pénible et, outre les signes pulmonaires précédents, on constate des craquements au sommet droit. Le poids demeure stationnaire (7 kil. 900 à 15 mois), des troubles gastro-intestinaux s'ajoutent et aggravent la situation.

Rayons X : à droite, noyaux de condensation péri-hilaires; à gauche, condensation de la moitié supérieure du poumon.

Le 27, la toux est quinteuse, l'enfant se cyanose, les râles sont très humides et des gargouillements sont perçus au sommet droit.

En juin, l'enfant est revu mourant : depuis, on n'a plus eu de ses nouvelles.

OBSERVATION XXXI

M... Cherif est admis à la « Goutte de Lait ».

Ses parents semblent bien portants; la mère a eu 8 grossesses :

1^{re} grossesse : une fausse-couche de 4 mois;

2^e grossesse : enfant âgée actuellement de 8 ans, atteinte de blépharo-conjonctivite et d'un ulcère droit;

3^e grossesse : enfant de sept ans, toujours fatigué;

4^e grossesse : enfant morte à 4 ans de tuberculose : arthrite du coude droit, abcès fistulé de la fesse gauche;

5^e grossesse : enfant morte à 10 mois de broncho-pneumonie;

6^e grossesse : enfant ayant une fistule anale;

7^e grossesse : fausse-couche de 6 mois;

8^e grossesse : Chérif.

Né à terme, Chérif a été vacciné par le B.C.G., mais n'a pas été séparé de ses proches; il habite dans une maison contaminée de la Casbah.

Le 17 août 1928, à 2 mois, c'est un bel enfant pesant 4 kil. 400 qui, malgré une toux opiniâtre, ne présente aucun signe d'atteinte pulmonaire.

Un mois plus tard, le poids est demeuré stationnaire; un gros foyer de râles en arrière, en G3, très humides, une submatité de la base droite sont à signaler.

Le foyer de la base gauche persiste pendant plus de deux mois sans amélioration mais ne provoquant aucune réaction fébrile.

Rayons X : (15 novembre) champ pulmonaire rétréci sur toute sa hauteur ; lésions condensantes du poumon gauche accompagnées de rétractions prononcées d'origine pulmonaire ; pas de liquide dans la plèvre.

En décembre, l'enfant a repris, il est éveillé, la cuti-réaction est négative.

Malheureusement, le 21 janvier 1929, des râles sous-crépitants se montrent des deux côtés accompagnés d'un souffle hilaire. La cuti-réaction est toujours négative. Une adénopathie hilaire droite est décelée par les rayons X.

Le 18 février, à 7 mois et demi, Chérif pèse 5 kil. 450 et l'auscultation révèle des râles sous-crépitants des deux côtés, surtout marqués à gauche.

Rayons X : lésions de condensation et de sclérose de la moitié supérieure du poumon gauche.

Un mois plus tard, les signes pulmonaires sont les mêmes, la cuti-réaction se montre encore négative.

Rayons X : Hémithorax gauche : moitié supérieure fortement et uniformément grisailée ; champ pulmonaire rétréci transversalement.

Le 15 avril, de la fièvre apparaît et, outre les râles humides constatés précédemment, on note une respiration soufflante et des gargouillements à gauche.

A partir de ce moment, le poids baisse régulièrement, les signes pulmonaires du sommet gauche (retentissement de la voix, gargouillements) sont très nets et s'accompagnent de râles humides à droite.

En juin, le poids est passé de 6 kil. 200 (avril) à

5 kil. 600; la cuti-réaction est négative; l'infiltration bilatérale.

Rayons X : adénopathie hilair bilatérale; caverne localisée au niveau du sommet et de la zone sous-clavière du côté gauche.

L'enfant semble perdu : il est revu pourtant en novembre ayant repris du poids et un peu d'appétit, mais les signes pulmonaires n'ont pas varié.

Décès le même mois.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. — La tuberculose pulmonaire est la maladie prédominante des nourrissons européens. Elle est également devenue celle des nourrissons indigènes d'origine arabe ou kabyle habitant Alger.

II. — Elle est même actuellement plus fréquente chez ces derniers, victimes de mauvaises conditions sociales et débilités par les tares de leurs parents.

III. — D'année en année, la tuberculose pulmonaire augmente de fréquence chez ces nourrissons indigènes.

IV. — Elle revêt chez eux des formes plus graves conduisant à un pronostic plus souvent fatal : Sur 100 décès d'enfants indigènes d'Alger de 0 à 2 ans, un tiers environ est dû à la tuberculose pulmonaire.

V. — Chez eux aussi, elle est plus difficile à combattre à cause de l'ignorance du père et de la mère et de leurs habitudes ataviques.

VI. — Pour enrayer le mal, il faudrait :

a) Faire l'éducation de ces races indigènes, dès le jeune âge ;

b) S'attaquer au taudis et à la promiscuité des habitations ; construire à Alger, non des maisons disséminées parmi les habitations européennes, mais une spacieuse cité arabe bâtie selon les idées modernes de confort et d'hygiène ;

c) Augmenter le nombre des consultations gratuites, des dispensaires, des lits d'hôpitaux, etc... et placer sous la même direction toutes les œuvres d'hier et de demain ;

d) Créer une caisse de secours alimentée par les indigènes fortunés et utiliser les initiatives de tous ceux qui mettent leur entier dévouement au service de l'humanité.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ABOULKER A. — Note sur la forme floride de la tuberculose du nourrisson. — Thèse Paris, 1921.
- AINE. — Etude sur la tuberculose pulmonaire ulcéreuse du premier âge. — Thèse Paris, 1914.
- ALQUIER. — Etude de l'infection tuberculeuse par la cuti-réaction à El-Goléa. — Archives de l'Institut Pasteur de l'Afrique du Nord, Tome II, 1922.
- APTEKMANT. — Intra-dermo réaction à la tuberculine. — Thèse Paris, 1909.
- ARLOING. — Congrès de la tuberculose. — 1905.
- ARLOINT et DUFOURT. — Le virus tuberculeux filtrant et les acquisitions nouvelles sur l'hérédité tuberculeuse. — Presse Méd. 5 janvier 1927.
- ARLOING et DUFOURT. — Essai sur l'hérédité du virus filtrant. — Pres. Méd. janvier 1928.
- ARLOING et THÉVENOT. — L'infection tuberculeuse et le diagnostic de la tuberculose par les moyens révélateurs. — Acad. des Sc., 16 mars 1908.
- ARMAND-DELILLE. — La morbidité tuberculeuse chez les enfants vivant au contact de parents tuberculeux. — Bull. Méd., 7 juillet 1912.
- ARMAND-DELILLE et Mme FAMIN. — Le rôle de la contagion familiale dans la tuberculose de l'enfant. — Méd. Inf., juillet 1924.
- ARMAND-DELILLE, ISAAC GEORGES et DUCROHET. — Sur quelques cas de réactions spléno-pneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile. — Soc. Méd. des Hôp., 2 juin 1922.
- ARNOULD. — Gravité comparée de la tuberculose pulmonaire suivant l'existence ou l'absence d'antécédents tuberculeux chez les parents. — Revue de la Tuberculose, n° 6, 1920.

- ARNOULD. — Le pronostic général de la tuberculose pulmonaire et les antécédents héréditaires et personnels. — Pres. Méd., 1921.
- ARONADE. — La tuberculose des nourrissons. — Ergebnisse der inere medizin und Kinderheilhunde, 1909, p. 134.
- ASCOLI. — La vaccination anti-tuberculeuse avec les bacilles vivants chez les animaux et chez l'homme. — Gaz. des Hôp., 10 avril 1929.
- AUXION. — Quelques considérations sur la tuberculose infantile (Etude locale). — Thèse Toulouse, 1901.
- AVIGNARET. — De la tuberculose chez les enfants. — Thèse Paris, 1892.
- AVIGNARET et TIXIER. — Formes curables de la tuberculose aiguë de l'enfant. — Congrès de gyn. d'Obs. et de Pédiatrie, 1910.

B

- BARBIER. — La tuberculose chez les enfants de 0 à 2 ans. — Paris Méd., 3 janvier 1917.
- BARBIER. — Sur la tuberculose des nourrissons. — Congrès de Méd., 1909.
- BARBIER. — La tuberculose des nourrissons. — Rev. Mensuelle de Gyn. Obs. et Pédiatrie., N° 11., Nov. 1909.
- BARBIER. — A propos de la tuberculose pulmonaire chez les enfants de 0 à 2 ans — Fréquence, formes cavitaires, réactions fibreuses. — Paris Méd., 3 février 1917, N° 5, p. 109.
- BARBIER. — La tuberculose du poumon chez les nourrissons et dans le cours des deux premières années de la vie. — Rev. de la Tuberculose, 1924, p. 230.
- BARBIER et BARON. — Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant par l'intra-dermo réaction. — Bull. de la Tub., avril 1911.
- BARCHETTI. — Les nourrissons de mères tuberculeuses. — Monats für Kinderh., t. XXI, fasc. 6, 1921.
- BATIGNÉ. — La cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants. — Thèse Paris, 1908.

- BÉGUET. — Cuti-réactions à la tuberculine faites à Alger, du 26 avril 1911 au 1^{er} juin 1916. — Bull. de la Soc. de Path. Exotique.
- BERG. — Hérité de la tuberculose. — Thèse Montpellier 1927.
- BERNARD. — Tuberculose et Hérité. — Pres. Méd. 24 mars 1928.
- BERNARD et BARON. — Contribution à l'étude de la valeur diagnostique et pronostique des réactions cutanées à la tuberculine. — Bull. de la Soc. d'Etudes Scient. sur la tuberculose, N° 20, février 1912.
- BERNARD et DEBRÉ. — Les modes d'infection et ceux de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge. — Bull. Ac. de Méd., N° 30, septembre 1920.
- BERNARD, DEBRÉ et LELONG. — La cuti-réaction chez les enfants vaccinés par le B.C.G. — Acad. de Méd., 23 octobre 1928.
- BERNARD, DEBRÉ et LELONG. — A propos de la prémunition par le B.C.G. — Annal. de Méd., t. XXV, N° 4, avril 1929.
- BERNARD et PARAF. — Les formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson. — Annal. de Méd., juin 1926, t. XXIX, N° 6.
- BERNARD et MASSEROT. — Etude statistique sur l'immunité tuberculeuse. — Bull. de la Soc. d'Etud. Scient. sur la Tuberculose, 3 mai 1914.
- BLECHMANN. — L'adéno-cuti-réaction à la tuberculine. — Rev. de la Tuberculose, 1920, p. 45.
- BONFILS. — De la tuberculose chez les Arabes. — De son étiologie, de sa prophylaxie. — Thèse Montpellier, 1927.
- BOQUET. — Contribution à l'étude de la tuberculino-réaction. — Thèse Paris, 1922.
- BOUGAREL. — L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons son diagnostic par le cornage bronchitique, expiratoire et la radioscopie. — Thèse Paris, 1907.
- BOURNÉ. — Pneumothorax complet dû à la tuberculose pulmonaire chez un nourrisson. — Brit. Med. Journ. 1921, I, p. 526.
- BRAULT. — Pathologie et hygiène des Indigènes Musulmans d'Algérie. — Alger, Ad. Jourdan 1905.

BURNET. — Quand et comment apparaît la sensibilité à la tuberculine. — *Annal. de l'Inst. Past.*, N° 6, juin 1915.

C

CADÉAC. — Poussières et tuberculose. — *Lyon Méd.* 1905.

CALMETTE. — Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les colonies Françaises. — *Annal. de l'Inst. Past.*, N° 7, juillet 1912.

CALMETTE. — Infection tuberculeuse aux âges de la vie. — *Pres. Méd.* 1911, N° 63.

CALMETTE. — Etiologie de la tuberculose infantile. — *Pres. Méd.*, N° 103, 1906.

CALMETTE. — Voie de pénétration de la tuberculose. — *Pres. Méd.*, N° 81, 1907.

CALMETTE. — L'hérédité prédisposition tuberculeuse et le terrain tuberculisable. — *Rev. d'Hyg.*, 20 octobre 1910.

CALMETTE. — La vaccination préventive contre la tuberculose par le B.C.G. — *Librairie Masson et Cie*, 1927.

CALMETTE. — La prémunition ou vaccination préventive des nouveaux-nés contre la tuberculose et le B.C.G. — *Annal. de l'Inst. Past.*, janvier 1928.

CALMETTE. — A propos de la vaccination anti-tuberculeuse. — *Pres. Méd.*, 12 mai 1928.

CALMETTE, GRYSEZ et LETULLE. — Fréquence relative de l'infection bacillaire de la naissance aux différents âges de la vie. — *Pres. Méd.*, N° 63, 1911.

CALMETTE et GUÉRIN. — Défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse. — *Annal. de l'Inst. Past.*, N° 9, 1911.

CALMETTE, GUÉRIN et BOQUET. — Prémunition des nouveaux-nés contre la tuberculose par le vaccin B.C.G. — *Annal. de l'Institut Past.*, février 1926.

CALMETTE, NÈGRE, VALTIS et BOQUET. — Infection exper. trans-placentaire par les éléments filtrables du bacille tuberculeux. — *Le nourrisson*, septembre 1927.

CALMETTE, VALTIS et LACOMME. — Transmission intra-utérine du virus tuberculeux de la mère à l'enfant. — *Pres. Méd.*, 10 novembre 1926, p. 1.409.

- CALMETTE, VALTIS et LACOMME. — Infection transplacentaire par l'ultra-virus tuberculeux et hérédité tuberculeuse. — *Annal. de l'Inst. Past.*, octobre 1928, N° 10.
- CANTACUZÈNE. — Trois années de vaccination anti-tuberculeuse en Roumanie (1926-1929). — *Archives roumaines de path. exp. et de microb.* (Masson).
- CHASSEVANT. — Organisation de la défense sociale contre la tuberculose. — *Journ. de Méd. et de Chir. de l'A. du N.*, N° 3, mars 1926.
- COCAULT-DUVERGER. — Evolution et pronostic de la tuberculose du premier âge dans une consultation de nourrissons. — Thèse Paris, 1922.
- COFINO-UBICO. — Thèse de Paris 1929.
- COMBE. — Le diagnostic de la tuberculose du nourrisson. — *Le Nourrisson*, janvier 1916, p. 21.
- COMBE. — Formes cliniques de la tuberculose du nourrisson. — *Le Nourrisson*, mars 1916, N° 2, p. 73.
- COMBE. — La tuberculose du nourrisson. — *Le Nourrisson*, 1926, N°s 1, 2 et 3.
- COMBY. — Contagion familiale de la tuberculose. — *Arch. de Méd. des enfants*, novembre 1905.
- COMBY. — Réaction à la tuberculine chez les enfants. — *Soc. Méd. des Hôp.*, mai 1928.
- COULAND, LACOMME et VALTIS. — Un cas de tuberculose miliaire chez un enfant extrait par césarienne. — *Pres. Méd.*, 11 juillet 1928.
- COURMONT. — Précis d'Hygiène. — Masson et Cie, 1925.
- COUVELAIRE. — Le nouveau-né issu de mère tuberculeuse. — *Pres. Méd.*, 19 février 1927, p. 225.

D

- DANIEL. — Contribution à l'étude de la valeur diagnostique et pronostique de la tuberculose chez le nourrisson. — Thèse Paris, 1912.
- DEBRÉ et COFINO. — Sur la sensibilité à la tuberculose des enfants ayant ingéré du vaccin B.C.G. — *Bull. de la Soc de Pédiatrie*. — Juin 1929.

- DEBRÉ et JACQUET. — Pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme du nourrisson. — *Le Nourrisson*, mai 1915.
- DEBRÉ et JOANNON. — La forme floride de la tuberculose du nourrisson. — *Annales de Méd.*, N° 4, avril 1922.
- DEBRÉ et LAPLANE. — Le nourrisson issu de parents tuberculeux. — *Le Nourrisson*, juillet 1922.
- DEBRÉ et LAPLANE. — Etude clinique du début de la tuberculose humaine. — *Pres. Méd.*, 2 février 1924.
- DEBRÉ et LAPLANE. — Pneumothorax tuberculeux chez un enfant de trois mois et demi. — *Revue de la Tuberc.*, N° 2, 1922.
- D'ESPINE. — Le diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants. — *Bull. Acad. de Méd.*, 1907.
- DUFOURT. — Les cavernes tuberculeuses chez le nourrisson et leurs complications. — *Lyon Méd.*, 18 avril 1926.
- DUFOURT et SÉDAILLON. — Le spléno-pneumonie tuberc. prolongée curable du nourrisson. — *Lyon Méd.*, 1925, p. 172.
- DREYFUS-SÉE (Mme). — L'immunité du nourrisson. — Contribution à l'étude de l'immunité héréditaire. — Thèse Paris 1928.
- DUPLENNE. — Tuberculose chez les Indigènes Musulmans. — Thèse Paris, 1927.

E

- ECKSTEIN. — Uber Kavernen in den ersten Lebensjahren. — *Zeitschr. f. Tuberk.*, t. XLVIII, 1927.
- EICHELBERG. — Contribution à l'étude clinique de la tuberculose du nourrisson. — *Monats für Kinderheil*, t. X, p. 668.
- ELHADI Lahsen. — Contribution à l'étude de l'infection tuberculeuse chez les Indigènes Musulmans d'Algérie. — Thèse Alger, 1929.
- EL-KAMAL. — Protection de l'enfance musulmane en Algérie. — Thèse Alger, 1928.
- EPSTEIN. — Der Beginn der tuberkulose (die inkubation). — *Jahr. f. Kinderh.*, feb. 1926, Bd. LXI, p. 270.

G

- GARDÈRE et SCHEN. — Tuberculose du nourrisson, chancre d'inoculation pulmonaire. — Lyon Méd. 1925, p. 699.
- GAUDUCHEAU. — L'exploration radiologique du thorax et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — Thèse Paris, 1912.
- GAZEAU. — Rougeole et tuberculose. — Réactions tuberculiniques. — Pres. Méd., 1911.
- GÉNIN (Mme). — Signes et diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. — Thèse Bordeaux, 1921.
- GILLOT. — La tuberculose en Algérie. — Congrès international de la tuberculose, Paris, 1905.
- GUILBOT. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire du premier âge. — Thèse Paris, 1900.
- GUGLIELMO-SALVETTI. — Sull'importanza della cutireazione di Von Pirquet nella diagnosi della tubercolosi infantile. — La Pediatria, janvier 1925.

H

- HAMBURGER. — Pathologie générale et diagnostic de la tuberculose infantile. — Vienne, 1910.
- HANDUROY. — Etat général de la question des formes filtrantes du bacille tuberculeux. — Pres. Méd., 20 février 1926, p. 2.227.
- HAULTCŒUR. — De la tuberculose du premier âge et de sa prophylaxie. — Thèse Paris, 1913.
- HUTINEL. — Pronostic de la tuberculose du nourrisson. — Bull. Méd., 1912, N° 12, et Le Nourrisson, mars 1913.
- HUTINEL. — La tuberculose pulmonaire du nourrisson. — Méd. Pratique, 2 juin 1909.
- HUTINEL et LEREBoullet. — Les étapes de la tuberculose dans l'enfance. — Rev. des Mal. de l'Enf., N° 27, novembre 1905.
- HUTINEL et TIXIER. — La tuberculose latente du nourrisson. — Son diagnostic. — Rev. de la Tuberc., 2 avril 1912.
- HYROMINUS. — Contribution à l'étude clinique du B.C.G. — Thèse Paris, 1929.

J

- JEANNERET. — Prophylaxie de la tuberculose miliaire de l'enfant. — Arch. de Méd. des Enfants, août 1916.
- JEMMA-ROCCO. — Rapport à la 6^e Conférence internationale contre la tuberculose. — Rome, 1928.
- JOANNON. — Vaccination contre la tuberculose par le B.C.G. — Année Méd. prat. du Dr Lian, année 1929.
- JOUSSET. — La cuti-réaction à la tuberculine. — Journ. Méd. Franç., septembre 1922.

K

- KALETSCHEFF. — Preuves statistiques de l'efficacité de la vaccination préventive de la tuberculose par le B.C.G. — Thèse Paris, 1929.
- KIRCHNER. — B.C.G. et innocuité. — Zeit. f. Klin. tüberk, Bd 69, 1929.

L

- LANDOUZY. — Fréquence de la tuberculose chez les enfants du premier âge. — 1891. — L'hérédité tuberculeuse. — Acad. de Méd., Paris, 1910.
- LANDOUZY et QUEYRAT. — Note sur la tuberculose infantile. — Soc. Méd. des Hôp., 9 août 1886.
- LEGROUX. — Micropolyad. comme indice de tub. prof. chez l'enfant. — Congrès de la Tuberculose, 1888.
- LELONG. — L'enfant issu de parents tuberculeux. — Thèse Paris, 1925.
- LEMAIRE. — Les éléments du pronostic de la tuberculose du premier âge, d'après 100 observations. — Le Nourrisson, janvier 1925.
- LEMAIRE G. — La tuberculose chez l'Indigène Musulman d'Algérie. — Sud Méd. et Chir., 15 septembre 1923.
- LEMAIRE G. — Hygiène sociale. — Algérie Méd., mars 1927.
- LEMAIRE, IMBERT et Mlle DREYFUS. — B. C. G., tuberculose et cuti-réaction. — Soc. de Péd., Séance du 21 mai 1929.

- LESNÉ et LANGLEÉ. — Présence de bacilles tuberculeux dans le pharynx des nourrissons ayant une cuti-réaction positive. — La Path. Inf., janvier 1926.
- LEVENT. — La forme filtrante du germe tuberculeux. — Gaz. des Hôp., 23 mars 1929.
- LIGNIÈRES. — Le B.C.G. — Pres. Méd., 28 juillet 1928.
- LIGNIÈRES. — La valeur de la prémunition dans la tuberculose ; son insuffisance dans la prophylaxie de cette maladie. — Acad. de Méd., séance du 18 décembre 1928.
- LORTAT Jacob et VITRY. — Lésions nerveuses et tuberculose cavitaire chez le nourrisson. — Pres. Méd., N° 4, 13 janvier 1906.

M

- MANTOUX (Mme). — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire du nourrisson. — Thèse Paris, 1912.
- MARFAN. — Clinique des maladies de la première enfance. — Masson et Cie, éditeurs.
- MARGAILLAN. — Tuberculose (maladie sociale). — Etude historique de la législation actuelle organisant la lutte sociale anti-tuberculeuse. — Thèse Alger, 1921.
- MARGOULIS (Mlle). — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson. — Thèse Paris, 1909.
- MARQUEZY. — La cuti et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine chez l'enfant, sa valeur diagnostique chez l'enfant vacciné ; non vacciné. — Journal de Méd. et de Chir. Prat., t. C., septembre 1929.
- MÉDIN. — Contribution à l'étude des voies d'accès de la tuberculose chez les enfants dans la première année de la vie. — Arch. de Méd. des Enfants, décembre 1913.
- MIKULOWSKI. — Difficulté du diagnostic de la tuberculose chez les enfants. — Arch. de Méd. des Enfants, novembre 1925.
- MIOCHE (Mlle). — Etude sur la cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance. — Thèse Paris, 1919.
- MONCKELBERG. — L'hérédité de la tuberculose. — Paris Méd., 28 juillet 1928.
- MOUSSONS. — Formes cliniques de la tuberculose du premier âge. — Arch. de Méd. des Enfants, février 1901.

MOUZON (DE). — La tuberculose et la lutte anti-tuberculeuse en Algérie. — Thèse Alger, 1919.

N

NADAL. — Sclérose pleuro-pulmonaire et médiastinale de l'enfant et hérédo-syphilis. — L'association de la tuberculose et de la syphilis. — Thèse Paris, 1919.

NOBÉCOURT. — Tuberculose chez des enfants vaccinés préventivement par le B.C.G. pendant les premiers jours de la vie. — Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, mars 1928.

NOBÉCOURT. — Tuberculose apyrétique des nourrissons. — Journ. des Prat., N° 42, 15 octobre 1927.

NOBÉCOURT. — Les réactions cutanées à la tuberculine négatives dans les affections de l'appareil respiratoire chez les enfants. — Pédiatrie, janvier 1922.

NOBÉCOURT et FORGERON. — Coqueluche et cuti-réaction. — Arch. des mal. des enfants, juillet 1922, p. 394.

NOBÉCOURT et PARAF. — Sur la tuberculose du premier âge. — Comment se présentent les nourrissons tuberculeux. — Paris Méd. 1923.

O

ODIER (Mlle.) — Les formes curables de la tuberculose du nourrisson. Les règles du pronostic. — Thèse Paris 1927.

OPPERT. — La cuti-réaction à la tuberculine. — Thèse Paris 1908.

P

PAUNIER. — Les évolutions favorables dans la tuberculose pulmonaire de la première enfance. — Thèse Paris, 1927.

PASQUET. — Les formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson. — Thèse Paris, 1927.

PATTE (Mlle). — Documents relatifs à la valeur diagnostique de la cuti-réaction à la tuberculine. — Thèse Paris, 1919.

PÉHU et CHALIER. — Héritéité de la tuberculose. — Arch. de Méd. des Enfants, 1915, p. 1.

PÉHU et BROCHIER. — Sur les scissurités tuberculeuses de l'enfant. — Paris Méd., 18 février 1928.

PIÉRY. — Hérédité de la tuberculose. — *Lyon Méd.*, 1910.

VON PIRQUET. — Tüberkülinidiagnose durch kutane Impfung. — *Berliner Klin. Woch.* 1907, N^{os} 20 et 22.

POLLAK. — Tuberculose du nourrisson. — *Soc. de Méd. Inf. et de Pédiatrie de Vienne*, 21 avril 1910.

R

RIBADEAU-DUMAS. — Tuberculose cavitaire du premier âge. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 26 décembre 1913.

RIBADEAU-DUMAS. — Les causes immédiates et le pronostic de la tuberculose du premier âge. — *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, Paris 1922.

RIBADEAU-DUMAS. — Formes curables de la tuberculose. — *Rev. de la tuberculose*, 1923, N^o 1.

RIBADEAU-DUMAS. — Transmission des anticorps tuberculeux de la mère à son enfant. — *Le Nourrisson*, mai 1924.

RIBADEAU-DUMAS. — Le tubercule d'inoculation pulmonaire inf. et son évolution. — *Rev. de la Tuberculose*, t. I.

RIBADEAU-DUMAS, MEYER et DEMERLIAC. — Infection tuberculeuse du nouveau-né. — *Soc. de Péd.*, 17 octobre 1922.

RICHARD. — Recherche et traitement de l'état pré-tuberculeux chez l'enfant. — *Arch. de Méd. des Enfants*, 1921.

ROMME. — L'origine pulmonaire de la tuberculose chez le nourrisson. — *Presse Méd.*, N^o 43, 1909.

ROYER. — Adénopathie trachéo-bronchique et cuti-réaction. — *Thèse Paris*, 1922.

RUÉDA. — La dermo-réaction à la tuberculine dans la première enfance. — *Arch. de Méd. des enfants*, mars 1928.

S

SALEUR. — Considérations sur la tuberculose latente de l'enfance. — *Thèse Nancy*, 1922.

SALVAT-ESPOSA. — Contribucion al estudio pathogénico y radiológico de la tuberculosis pulmonar en la primera infancia. — *Arch. de Méd. des Enfants*, septembre 1926.

SAUGERON. — Contribution au radio-diagnostic de la tuberculose pulmonaire à son début. — *Thèse Paris*, 1919.

- SAYE. — Les images radiographiques du thorax chez les enfants vaccinés par le B.C.G. — Pres. Méd., 13 novembre 1929.
- SELLIER. — Programme immédiat d'action contre la tuberculose enfantine. — Rev. d'Hyg., 1919.
- SERGEANT E. — Les horizons nouveaux de la phthisiologie. — Pres. Méd., 18 juillet 1928.
- SERGEANT et BENOIT. — Infection tuberculeuse chez les Indigènes de la région de l'Arba. — Bull. de la Soc. de Méd. d'Alger, 1912.
- SERGEANT et FOLEY. — L'infection tuberculeuse chez les Indigènes du Souf. — Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1914, p. 427-429, t. VIII, N° 5.
- SERGEANT et POUJOL. — Infection tuberculeuse chez les Indigènes de la région d'Aïn Bessem. — Bull. Soc. Path. Exot., 1915, p. 250.
- SERGEANT et ROUGEBIEF. — Vaccination prémunitive anti tuberculeuse par le B.C.G. en Algérie, 1924 à 1927. Annal. de l'Inst. Past., janvier 1928.
- SZULÉ. — Recherche du bacille de Koch dans les selles du nourrisson. — Rev. de la tuberculose, janvier 1928.

W

- WEILL-HALLÉ. — Deuxième note sur la prémunition du nourrisson contre la tuberculose par injection sous-cutanée de B.C.G. — Acad. de Méd., 3 janvier 1926.
- WEILL-HALLÉ et TURPIN. — L'immunisation anti-tuberculeuse et la vaccination par le B.C.G.. — Paris Méd., janv. 1927.
- WEILL-HALLÉ et TURPIN. — Premiers essais de vaccination anti-tuberculeuse de l'enfant par le B.C.G. — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., t. XXXXI, N° 39, 18 décembre 1925.
- WEILL-HALLÉ et TURPIN. — Sur la vaccination anti-tuberculeuse de l'enfant par le B.C.G. — Annal. de l'Inst. Past., mars 1927.

WEILL-HALLÉ et TURPIN. — La vaccination anti-tuberculeuse de l'enfant par le B.C.G. — Arch. Méd. des Enfants, septembre 1928.

WEILL-HALLÉ et TURPIN. — Une statistique pour le B.C.G. — Pres. Méd., 11 septembre 1929.

WORINGER. — Infiltration pulmonaire chronique survenant chez des enfants tuberculeux et disparaissant après une durée de plusieurs mois, infiltration épituberculeuse ou spléno-pneumonie chronique. — Rev. de la Tub., 1924, p. 617.

VU :
Le Président de Thèse,
V. GILLOT.

VU : *Le Doyen,*
E. LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 10 Juin 1930.

Le Recteur,
TAILLIART.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos	9
Introduction.....	13
CHAPITRE 1 ^{er} . — Etiologie de la tuberculose.....	15
CHAPITRE II. — Fréquence de la tuberculose.....	31
CHAPITRE III. — Evolution et formes pulmonaires....	36
CHAPITRE IV. — Diagnostic de la tuberculose.....	57
CHAPITRE V. — Pronostic.....	67
CHAPITRE VI. — Prophylaxie	76
Observations.	97
Conclusions générales	148
Bibliographie.....	151

IMPRIMERIE MODERNE

2, Boulevard Laferrière, 2

o o o ALGER o o o



o Téléphone : 39-34 o

IMPRIMERIE MODERNE

2, Boulevard Laferrière, 2

° ° ° ALGER ° ° °



° Téléphone : 39-34 °